HEALTH CENTER LIBRARY

S. 2245—2300

Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 86

München • 4. Dezember 1959 101. JAHRGANG Heft 49

OHIO STATE UNIVERSITY JAN 4 1959 LIBRARY

INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

Für Praxis und Fortbildung

O. v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN: **Über die Enttäuschung in der klinischen Ekg-Diagnostik, insbesondere der Infarkt-Diagnostik** 2245

K. IMO: **Lebensrettung mit dem Atembeutel nach Dr. Henning Ruben** 2252

H. LINKE: **Nil nocere! Nutzen und Gefahren alter und neuer Ganglienblocker** 2255

Forschung und Klinik

F. BÄCKER u. H. HEINRICH: **Zur Bang-Endokarditis** 2264

F. P. KOHLER: **Rhabdomyosarkom des Samenstranges** 2268

Soziale Medizin und Hygiene

K. LINK: **Zur Begutachtung des Krebses als Unfallfolge** 2270

Therapeutische Mitteilungen

S. ECKHARDT, C. SELLEI u. F. HARTAI: **Klinische Erfahrungen mit Endoxan** 2273

K. GERSTNER: **Neue Behandlungsmöglichkeiten bei koronaren Durchblutungsstörungen und Stoffwechselstörungen des Herzmuskels mit Parmanil** 2276

Lebensbild

K. ZIMMER: **Nachruf auf Professor Naujoks** 2280

Unvergängliches ärztliches Schrifttum

A. KUSSMAUL: **Romantik und Rationalismus zu Beginn des 19. Jahrhunderts in Heidelberg** (Fortsetzung) 2282

Aussprache

F. PROEWIG: **Neuzeitliche Haustierfütterung und menschliche Gesundheit** 2286

H. VOGEL: **Schlußwort** 2287

Fortsetzung auf der Lasche

1. Der moderne Teleskop-Tropfer an der Flasche wird Ihnen gefallen. Und Ihren Patienten auch.
2. **Pflanzliche** Rohstoffe – das wünschen viele Patienten, gerade in der heutigen Zeit.
3. Dosis: Nur ein paar Tropfen – der Magen wird nicht belastet.
4. Originalpackung Thymipin nur DM 1.45 (o.U. lt. AT).
5. 92 wissenschaftliche Veröffentlichungen über Thymipin (einschließlich Thymipin forte).
6. Bei Husten: Rp. Thymipin!

BEI HUSTEN

Thymipin

ZYMA-BLAES AG MÜNCHEN 25

PROBLEME DER BIOLOGIE

Band 6

Probleme der experimentellen Krebsforschung

von Professor Dr. Arnold Graffi und Dr. Heinz Bielka, Berlin

1959. XI, 560 Seiten mit 128 Abbildungen und 61 Tabellen. Gr. 8°. Ganzleinen DM 38,–

Das Buch gibt eine Übersicht über den augenblicklichen Stand der Krebsforschung in einer Darstellungsart, die auch den Nachbardisziplinen der Medizin (Physiologie, Chemie, Biologie) verständlich ist. Es stützt sich auf die Ergebnisse der internationalen Forschungstätigkeit und soll zur vertieften Mitarbeit an diesem Problem anregen.

AKADEMISCHE VERLAGSGESELLSCHAFT GEEST & PORTIG K.-G. · LEIPZIG

das kunstwerk L'OEUVRE D'ART THE WORK OF ART
eine Zeitschrift über alle Gebiete der bildenden Kunst stellt Ihnen das Weltphänomen der modernen Kunst vor, ohne die Tradition zu vernachlässigen

das kunstwerk L'OEUVRE D'ART THE WORK OF ART
vermittelt Ihnen den dokumentarischen Überblick über alle deutschen und internationalen künstlerischen Bestrebungen und Veranstaltungen

das kunstwerk L'OEUVRE D'ART THE WORK OF ART
berichtet sachlich und interessant über das Neueste und das Älteste in der Kunst

das kunstwerk L'OEUVRE D'ART THE WORK OF ART
nimmt in Aufsätzen namhafter Experten Stellung zu Problemen, die den Kunstliebhaber, den Sammler und jeden bewegen, der an den wesentlichsten Tendenzen der Zeit interessiert ist

das kunstwerk L'OEUVRE D'ART THE WORK OF ART
faßt in jeder Nummer die interessantesten Aufsätze in englischen und französischen Resümés zusammen

das kunstwerk L'OEUVRE D'ART THE WORK OF ART
ist hervorragend ausgestattet. Es umfaßt 48 bis 60 Seiten, davon die Hälfte Reproduktionen und jeweils zwei Farbwiedergaben

das kunstwerk L'OEUVRE D'ART THE WORK OF ART
erscheint monatlich im 13. Jahrgang und kostet 3,60 DM je Heft. Vierteljahresabonnement 10,– DM. Probeheft 3,– DM. Ausland Jahresabonnement: sfrs 40.– ffrs 4 800.– £ 3,5, $ 11,–

das kunstwerk L'OEUVRE D'ART THE WORK OF ART
ist, wie der Hessische Rundfunk sagt, „eine Zeitschrift, die es versteht, selber Kunstwerk zu sein." Wenn Sie Freude an schönen Dingen haben, orientiert sein und mitsprechen wollen, lesen Sie

das kunstwerk L'OEUVRE D'ART THE WORK OF ART
Zu beziehen durch jede Buchhandlung oder durch
AGIS-VERLAG BADEN-BADEN Postfach 7

Ecomytrin Salbe

Bakterizides Breitband-Lokalantibiotikum
aus Amphomycin und Neomycin
stabil in Öl-in-Wasser-Emulsion

gegen alle bakteriellen Hauterkrankungen

Handelsformen: Tuben mit 5 g und 15 g

TROPON

Öl-in-Wasser-Emulsion mit 1% Hydrocortison,
antibiotischem Schutz und bakterizidem Effekt

gegen alle allergischen und
inflammatorischen Hauterkrankungen.

Handelsform: Tube mit 5 g

Ecomytrin H. Salbe

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Hans Spatz und Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MUNCHEN, 4. DEZEMBER 1959 101. JAHRGANG · HEFT 49

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der I. medizinischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung Wien III (Vorstand: Prof. Dr. med. *Oskar v. Zimmermann-Meinzingen*)

Über die Enttäuschung in der klinischen Ekg-Diagnostik, insbesondere der Infarkt-Diagnostik

von OSKAR v. ZIMMERMANN-MEINZINGEN

Zusammenfassung: Enttäuschungen über die Verläßlichkeit der Ekg-Diagnostik bei ihrer klinischen Verwertung stellen kein seltenes Ereignis dar. Sie haben nach *Korth* zu einem offenkundigen Mißbehagen gegenüber dem Ekg geführt und die Bezeichnungen Koronarinsuffizienz und Myokardschaden in starken Mißkredit gebracht. Ob allerdings eine bloße Änderung der Nomenklatur, falls diese nicht wirklich Verläßlicheres und stets Eindeutiges zu sagen imstande wäre, die Ursachen der Ekg-Enttäuschungen auszuschalten vermöchte, wird bezweifelt. Das Ekg zeigt sehr häufig unspezifische Veränderungen, die wir als pathologisch zu werten gewohnt sind, die dann nicht selten aber ohne strengere klinische Kritik die ausschlaggebende Stütze einer klinischen Diagnostik darstellen mit den begreiflichen Folgen der Enttäuschung und des Mißbehagens. Dies gilt insbesonders auch bei der Ekg-Infarkt-Diagnostik, vor allem bei der Diagnose der Mikroinfarkte, der Re-Infarkte und wahrscheinlich auch bei den auffallend differenten Angaben über die Häufigkeit der stummen Infarkte. Daß Ekg-Infarktbilder auch ohne Myokardnekrose in Erscheinung treten können, wird in Übereinstimmung mit *Blumgart* betont und durch einen eigenen Fall belegt. Daß anderseits eindeutige Infarktbilder öfters erst verzögert nach 8—10 Tagen typisch zur Ausbildung gelangen, wird gemäß den Angaben *Hochreins* bestätigt. Daß das akute Infarktbild im Ekg oft äußerst flüchtig ist und dadurch oft schon nach 1—2 Wochen als solches nicht mehr verläßlich zu beurteilen ist und somit die Frage, ob akuter Infarkt oder ältere Myokardfibrose unbeantwortet läßt, führt gleichfalls zu einer nicht seltenen Täuschungsmöglichkeit des Ekgs. Daß ein alter Myokardinfarkt im Ekg alles oder nichts bieten kann, stellt eine weitere Grenze der Ekg-Diagnostik dar. Daß alte Infarktbilder bei hochbetagten Menschen auch ohne jede Myokardfibrose im Ekg in Erscheinung treten können, wird betont und durch einen eigenen Fall belegt. Die derzeitigen Ekg-Unterlagen für die Diagnose Mikroinfarkt werden stark angezweifelt, da bisher 3 eigene derartige Fälle, die an extrakardialen Ursachen verstarben, autoptisch nicht den geringsten Hinweis auf einen mitgemachten Myokardinfarkt ergaben. Vor einer allzu bereitwilligen Überdiagnostik auf diesem Gebiete wird gewarnt. Das Ekg kann nicht wie ein mathematischer Rechenschieber stets bedenkenlos die Grundlage der klinischen Diagnostik abgeben, sonst werden die Enttäuschungen und das Mißbehagen über das Ekg rasch weiter ansteigen. Nur eine Diagnostik auf einer möglichst exakten allgemeinen klinischen Unterlage kann auch die verständliche Reaktion auf eine Ekg-Überdiagnostik, nämlich die Gefahr einer Bagatellisierung des Ekgs und der Infarktdiagnostik, wie sie sich mancherseits bemerkbar macht, wieder bannen und zum Schwinden bringen.

Summary: Disappointments in the reliability of ECG-based diagnoses in their clinical use are no rare occurrence. According to Korth, they led to an open doubt in ECG and discredited the terminology of coronary insufficiency and myocardiac disorders. However, it is doubted whether a mere change in nomenclature would eliminate the causes of disappointment in ECG's if this change is not capable of making a really reliable and always clear statement. The ECG frequently shows non-specific changes to which we usually give a pathological evaluation but which not seldom form the main basis for a clinical diagnosis, without strict clinical criticism, with the understandable consequences of disappointment and distrust. This also applies to ECG infarct diagnoses, especially in diagnosing micro-infarcts, re-infarcts, and probably also in the strikingly different assertions on the frequency of mute infarcts. The fact that ECG infarct pictures can appear even without symptoms of myocardiac necrosis is pointed out in accordance with Blumgart and is confirmed with a personal case. The fact that on the other hand clear infarct pictures sometimes reach their typical appearance only after a delay of eight to ten days, is confirmed by Hochrein's statements. A not too rare possibility of being deceived by the ECG is the fact that the acute infarct picture in the ECG is often very fleeting and because of this, frequently after one to two weeks, as such, is no longer reliable for forming any opinion and leaves the question as to whether it is an acute infarct or an old myocardial fibrosis unanswered. A further restriction to the ECG diagnosis is the fact that an old myocardial infarct in the ECG can offer everything or nothing. The fact that old infarct pictures in aged people can appear in the ECG even without myocardial fibrosis is pointed out and confirmed by a personal example. The present-day ECG data for a micro-infarct diagnosis are seriously doubted for till now three such personal cases where death ensued due to extra-cardial causes, did not show the slightest indication in the autopsy of any myo-cardial infarcts. Attention is drawn to the danger of an all too eager overdiagnosing in this area. The ECG cannot always provide the formation for a clinical diagnosis without reservation, like a mathematical slide-rule, for then the disappointments and mistrust of the ECG would increase considerably. Only a diagnosis made on as exact a general clinical basis as possible can also banish and diminish the understandable reaction to an ECG overdiagnosis, namely the danger of minimising the ECG and the infarct diagnosis, as you may sometimes have noticed is done.

Résumé: Les déceptions quant à la confiance attribuable au diagnostic par l'électrocardiogramme ne constituent pas, lors de son appréciation clinique, un fait isolé. Suivant *Korth,* elles ont abouti à un malaise notoire à l'égard de l'ECG et jeté un discrédit fâcheux sur les termes d'insuffisance coronarienne et de lésions du myocarde. L'auteur est très sceptique quant au résultat qu'obtiendrait une simple modification de la terminologie, dans le but d'éliminer les causes des déceptions

provenant de l'ECG, au cas où cette terminologie ne serait pas vraiment à même d'inspirer confiance et d'être toujours explicite. L'ECG révèle très souvent des modifications non spécifiques, que nous sommes habitués à interpréter comme pathologiques, mais assez souvent une critique clinique insuffisamment sévère fait le point d'appui déterminant sur lequel s'étaie un diagnostic clinique avec toutes les conséquences de déception et de malaise que l'on peut penser. Ceci s'entend tout particulièrement aussi pour le diagnostic par ECG de l'infarctus et surtout pour le diagnostic des micro-infarctus, des infarctus récidivants et probablement aussi pour la frappante diversité des indications concernant la fréquence des infarctus silencieux. Que des électrocardiogrammes d'infarctus puissent apparaître même sans nécrose du myocarde, est souligné par l'auteur en parfait accord avec *Blumgart* et illustré par un cas qui lui fut personnel. Que d'autre part des tableaux indubitables d'infarctus ne parviennent souvent à leur évolution typique qu'après un retard de 8 à 10 jours, l'auteur le confirme conformément aux indications de *Hochrein*. Que le tableau de l'infarctus aigu sur l'ECG ne soit souvent qu'extrêmement fugace et que, de ce fait, au bout de 1 à 2 semaines, il ne soit bien souvent plus possible de lui donner ce nom de façon sûre, tout en étant contraint de laisser sans réponse la question de l'existence d'un infarctus aigu ou d'une fibrose ancienne du myocarde, conduit également à une possibilité assez fréquente d'erreur d'interprétation de l'ECG. Qu'un infarctus ancien du myocarde soit capable de tout montrer ou de ne rien montrer du tout dans l'ECG, constitue une limite de plus du diagnostic par ECG. Que des tableaux anciens d'infarctus chez des sujets très avancés en âge, même sans la moindre fibrose du myocarde, puissent apparaître sur l'ECG, est souligné par l'auteur et illustré par un cas personnel. Le dossier d'ECG établi en son temps à l'appui du diagnostic du micro-infarctus est nettement mis en doute, vu que 3 cas de ce genre, enregistrés par l'auteur, qui succombèrent à des affections extra-cardiaques, ne révélèrent à l'autopsie pas la moindre indication permettant de conclure que les malades avaient fait un infarctus myocardique. L'auteur met en garde contre un trop grand empressement d'établir un ultra-diagnostic dans ce domaine. L'ECG ne peut pas, comme une règle à calcul, fournir en toute circonstance et sans la moindre hésitation la base à un diagnostic clinique, sinon les déceptions et le malaise créés par l'ECG deviendront rapidement de plus en plus nombreux. Seul un diagnostic établi sur une base clinique générale aussi précise que possible pourra conjurer et faire disparaître la réaction compréhensible provoquée par un ultra-diagnostic par ECG, savoir le danger d'une minimisation de l'ECG et du diagnostic de l'infarctus, telle qu'elle se manifeste de divers côtés.

Vor kurzem zitierte ich *Schretzenmayr* mit seinem Ausspruch, daß „überzüchtete Ekg-Spezialisten für die Praxis abzulehnen wären". *Holzmann* betont bei der Ekg-Infarkt-Diagnostik, daß 2% der Fälle den klinischen Erwartungen widersprechen. Daß es typische Infarktbilder im Ekg bei schwerer akuter Hypoxämie des Myokards ohne jede Nekrose im Myokard gibt, darauf wiesen *Blumgart* schon vor Jahren und später *Roesler* u. *Dressler* hin. Jüngst schrieb *C. Korth*, daß sich in den letzten Jahren ein „offenkundiges Mißbehagen" gegenüber dem Ekg breitgemacht habe, eine Feststellung, die uns selbst seit Jahren sehr verständlich erscheint und die über die diesbezüglichen Begründungen von *Korth* nach eigener Ansicht noch erheblich hinausgeht.

Die von *Korth* in den Vordergrund gerückte Bedeutung des „Zeitalters der Hämodynamik" hat sicher auch für die Deutung vieler Ekg-Veränderungen ihre große Berechtigung. Aber daß auch eine Deutung unter der Perspektive der Hämodynamik reichliche Fehlergrenzen hat, beweist nicht selten genauso das vorhandene wie fehlende Hypertrophie-Ekg von *Korth*, wenn es im offensichtlichen Widerspruche zum klinischen oder auch autoptischen Befunde steht. Für diesen Ekg-Typ die Hämodynamik allein zur Verantwortung zu ziehen, das lehnten wir schon vor vielen Jahren ab und wiesen darauf hin, daß bei diesen Fällen degenerative Myokardveränderungen viel häufiger eine wichtigere und oft auch allein führende Rolle spielen. Wenn *Korth* in der Idee des Zeitalters der Hämodynamik die Forderung erhebt: „Fort mit der Koronarinsuffizienz und dem Myokardschaden", dann fragen wir uns selbst sehr zweifelnd, ob diese beiden altgewohnten Bezeichnungen, wenn sie auch sicher vieldeutige Begriffe beinhalten, etwas wirklich Besseres, Verständlicheres und stets Eindeutiges ersetzen wird können. Schon im Hinblick auf die Vieldeutigkeit des Hypertrophie-Ekg.s glauben wir vorläufig eher nein! Lassen wir uns klarwerden, daß eine fehlgesteuerte Hämodynamik, oft auch bloß harmloser neurozirkulatorischer Genese, nicht selten das Bild einer sogenannten Koronarinsuffizienz oder eines vieldeutigen Myokardschadens im Ekg auszulösen imstande ist, dann werden wir diese Bilder, ganz gleichgültig mit welchem Namen wir sie derzeit benennen, richtig in unsere klinische Diagnose einzubauen verstehen. Die Kollegen aber, und es sind ihrer nicht wenige, die das Ekg-Ergebnis stets mehr als den klinischen Befund bei ihrem Gesamturteil in Betracht ziehen, werden wegen einer geänderten Nomenklatur in ihrer Diagnostik nicht sicherer werden, und zwar vor allem dann nicht, wenn rein funktionelle Bezeichnungen von Ekg-Veränderungen über die nicht seltene Möglichkeit gleichzeitiger organischer Herzmuskelveränderungen hinwegtäuschen.

Wenn wir hier eine Lanze brechen für die alte Bezeichnung **„Koronarinsuffizienz"**, dann nicht nur deshalb, weil sie seit mehr als zwei Jahrzehnten allgemein eingebürgert ist, sondern weil sich mit ihr auch ein Begriff verbindet, der seinen Ursprung sowohl vom rein Funktionellen wie aber auch vom rein Organischen herleiten kann, wobei sich allerdings sehr häufig beide ätiologische Faktoren in den betreffenden Ekg-Veränderungen bemerkbar machen. Wir müssen uns bewußt sein, daß die Elektrokardiographie keinen mit mathematischer Sicherheit arbeitenden Rechenschieber darstellt oder ein Elektronenhirn ersetzt. Leider — oder Gott sei Dank ist die Medizin noch nicht soweit, trotz ihrer modernen technischen Entwicklung! Denn vielleicht sind gerade die Rätsel, die uns die Medizin immer wieder zum Auflösen gibt, das Interessante und innerlich am meisten Verbindende und dann oft auch Befriedigende in diesem trotz aller Technik noch immer sehr persönlichen Beruf. Ich spreche hier absichtlich vom Beruf und nicht von der Wissenschaft, denn der ärztliche Beruf darf sich nie die Steckenpferde erlauben, die für die Entwicklung der medizinischen Wissenschaft zugegeben oft notwendige Voraussetzungen sind.

Ob wir nun das Ekg-Bild einer Koronarinsuffizienz als rein oder weit überwiegend funktionell oder andererseits als mehr oder minder oder auch ausschließlich als organisch bedingt auffassen, das wird viel seltener die exakte Wissenschaft allein, die oft abgeschlossen im Laboratorium sitzt und waltet, als viel häufiger das wissenschaftlich geschulte ärztliche Denken entscheiden müssen und dann auch oftmals können. Wir wissen, daß auch ausgeprägte Bilder einer Koronarinsuffizienz im Ekg bei normalfrequenten jugendlichen Herzen nachweisbar sein können, für deren Erklärung eine Mangeldurchblutung so gut wie keine Wahrscheinlichkeit bietet, und deren Ursache ganz anders, wahrscheinlich nicht selten primär hormonal gegeben sein dürfte. Falsch ist nur, aus diesen Veränderungen stets eine Myokardläsion zu konstruieren, ein Fehler, den aber eine Ersatznomenklatur für die Bezeichnung Koronarinsuffizienz oft auch nicht vermeiden wird können und ihm nicht selten genauso verfallen sein wird.

Stets bewußt gewisser Einschränkungen hat die Bezeichnung Koronarinsuffizienz auch heute noch nichts von ihrer wohlfundierten wissenschaftlichen Berechtigung verloren, nur tragen wir die Verantwortung, wie wir sie in die ärztliche Praxis umsetzen und dort zu Wort kommen lassen. Das „Mißbehagen gegenüber dem Ekg" hat somit seine weitgehende Ursache darin, daß wir übertriebene Erwartungen und begrenzte Möglichkeiten des Ekgs oft zwangsläufig auf einen Nenner bringen wollen, wozu allerdings sehr reichliche Publikationen beitrugen, die diese im Grunde genommen oft sehr wohl verständliche Differenz nicht selten etwas krampfhaft zu überbrücken versuchten.

Handelt es sich um ein klinisch typisches Infarktereignis mit einem typischen Ekg, wie in der Mehrzahl der Fälle, dann besteht über die Diagnose „akuter Myokardinfarkt" kein Zweifel. Ist das klinische Ereignis aber eher bescheiden oder auch unklar, oder weist das Ekg keine eindeutigen Infarktveränderungen auf, dann ist eine **diagnostische Zurückhaltung** und ein vorläufiges Abwarten stets am Platz, wobei wir aber jeden infarktverdächtigen Patienten bis zur Klärung der Diagnose so strenge ruhigstellen, wie wenn die Infarktdiagnose gesichert wäre. *Schön* sieht in jedem typischen Angina pectoris-Anfall das Ereignis eines Mikroinfarktes. In nicht seltenen Fällen mag diese Ansicht zutreffen, in vielen Fällen halten wir sie aber für weitgehend unwahrscheinlich, aber nicht nur, weil autoptische Unterlagen beweisend für die Verallgemeinerung dieser Ansicht fehlen, da kleinste Mikroinfarkte auch einer sehr genauen autoptischen Begutachtung mit ihren histologischen Kontrollen entgehen können, sofern es sich bloß um vereinzelte Angina pectoris-Anfälle handelt. Da diese Anfälle aber oftmals sehr gehäuft auftreten, müßten sie als Mikroinfarkte doch häufig ihre autoptischen und zumindest histologischen Spuren hinterlassen. Nach eigener Erfahrung müssen wir sagen, daß diese Erwartung bei weitem nicht regelmäßig zutrifft und eine multiple Myokardfibrose bei Patienten, die niemals an einer Angina pectoris litten, zumindest nicht wesentlich seltener ist.

Genauso wenig glauben wir, daß der **Angina pectoris-Schmerz** des kurzdauernden Anfalls durch pathologische Abbauprodukte kleinster Nekroseherde ausgelöst wird. Neurohumorale Faktoren und Produkte könnten bei diesen Schmerzanfällen auch ohne Nekroseherde die gleiche Rolle spielen, was auch ihre Flüchtigkeit und ihre Ansprechbarkeit auf Nitroglyzerin eher verständlich erscheinen ließe. Daß wir selbst die Krampftheorie des flüchtigen Angina pectoris-Anfalles zumindest in ätiologischer Hinsicht im Bereich des Koronarsystems oder aber auch der peripheren arteriellen Strombahn in vielen Fällen noch immer für maßgebend halten, sei nur nebenbei bemerkt.

Der **„stumme Infarkt"**, bei dem nicht nur jeglicher typischer Schmerz fehlt, sondern oft auch nicht das geringste Organgefühl vorhanden ist, und wobei außerdem bei liegenden Patienten neben ihrem meist schweren Grundleiden nicht so selten auch die gesamte Kreislaufsymptomatik nicht auffallend beeinflußt erscheint, so daß bei diesen Pat. häufig bloß eine zufällige Ekg-Kontrolle das inzwischen eingetretene Ereignis erkennen läßt, gestaltet das klinische Bild des akuten Myokardinfaktes noch komplizierter und bietet gleichfalls keine Unterlagen für die Schmerztheorie aus dem Nekroseherd und dessen Abbauprodukten. Auffallend sind auch die sehr schwankenden Angaben über die Häufigkeit der stummen Infarkte. Während in der eigenen Statistik von über 800 akuten Myokardinfarkten bei ungefähr 7% der Fälle stumme Infarkte zu beobachten waren, gibt *Hochrein* bei seinen Fällen bis 40% von stummen Infarkten an. Die große Differenz dieser Zahlenangaben dürfte zum Teil in der verschiedenen Ekg-Bewertung des akuten Myokardinfarktes und der chronischen Myokardinfarzierung sowie in der sehr verschiedenen Diagnostik der Mikroinfarkte liegen, worauf wir *(O. Zimmermann-Meinzingen)* vor kurzem in zwei Arbeiten hinwiesen.

Immer muß uns bewußt sein, daß die Ausdrucksform und Intensität eines Infarkt-Ekg sehr verschieden sein kann und oftmals mit der Intensität des klinischen Bildes und auch des Autopsie-Befundes nicht konform geht! Weitere kurze Hinweise mögen unser fallweises „Mißbehagen" gegenüber dem Infarkt-Ekg erklären. Oft kommt ein Infarkt-Ekg erst am 3.—4. oder 5. Tag eindeutig zur Darstellung, nach *Hochrein* sogar manchmal erst am 8. Tag. Schwerwiegende auswärtige Fehldiagnosen in Unkenntnis dieser Tatsache stellten bei meinem Patientenmaterial keine Seltenheit dar, und es kamen diese Patienten dann meist erst wegen ihrer kardialen Dekompensation in meine Behandlung. Daß ein altes Infarktbild die **Diagnose eines Re-Infarktes** oft sehr erschwert oder auch fast unmöglicht macht, stellt eine weitere große Schwierigkeit dar. In dieser Frage muß außerdem ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß das Ekg andererseits wiederum zu einer Re-Infarktdiagnose fälschlich verleiten kann, da eine zusätzliche akute schwere Hypoxämie bei manchen dieser Pat. den ehemaligen alten Infarkt im Ekg wieder wesentlich deutlicher zur Darstellung bringen und somit ein neuerliches Infarktereignis vortäuschen kann, welche Tatsache wir auch durch Autopsiekontrollen wiederholt bestätigt finden konnten.

Besteht primär ein ausgeprägter Schenkelblock oder Astblock im Ekg, der dem Pat. oftmals unbekannt ist, und handelt es sich vor allem um einen linksseitigen Schenkelblock, dann sind zusätzliche akute Infarktveränderungen im Ekg oft gar nicht mehr als solche verläßlich erkennbar. Sind ältere Ekg zum Vergleich vorhanden, dann ist öfters eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich, ansonsten fußen aber diesbezügliche Publikationen mit ihren schärfer umrissenen Diagnosen meistens auf einem sehr hypothetischen und oft vagen Fundament.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen lehrten uns inzwischen, auch zwischen **zwei Typen von Koronarsklerose** zu unterscheiden, die häufig nicht gepaart einhergehen, und zwar einerseits zwischen der Sklerose größerer Koronaräste mit ihrer fallweisen Neigung zu Koronarthrombose und zum akuten schweren klinischen Infarkt, und andererseits zwischen der Sklerose der kleinsten koronaren Verzweigungen ohne wesentliche Mitbeteiligung der größeren Äste, bei der ein typischer klinischer Myokardinfarkt ein seltenes Ereignis darstellt oder oftmals überhaupt nie zu beobachten ist, wobei aber bei beiden Typen klinisch anginöse Beschwerden jahrelang in weitgehend gleicher Weise beobachtet werden können. Die Tatsache, daß bei ausgeprägter Koronarsklerose sowohl des einen wie des anderen Typus anginöse Beschwerden auch zeitlebens völlig fehlen können, sei nur nebenbei als ja allgemein bekannt nochmals erwähnt. Von dem dramatischen Ereignis des akuten Myokardinfarktes beim 1. Typ abgesehen, stellt das Endergebnis aber beider Typen schließlich eine Myokardfibrose dar, beim 2. Typ charakterisiert durch ihre zahlreichen kleinen und kleinsten Schwielen, während beim 1. Typ die einzelne oder nicht selten auch 2—3 größere umschriebene Myokardschwielen imponieren, dann aber oft nur diese nachweisbar sind.

Diese gegebenen Tatsachen müssen wir aber nun auch genauso bei unseren Erwartungen bezüglich des Ekg dieser Fälle in Betracht ziehen. Beachten wir ferner noch die nicht

seltene Möglichkeit, daß auch ein größeres Infarktereignis wieder zu einem völlig normalen Ekg führen kann, so ist es ohne weiteres einleuchtend, daß das Ekg einer Myokardfibrose äußerst variabel sein kann. In einem Teil der Fälle bleiben typische Infarktveränderungen im Ekg sowohl in den Standard- als auch nach einem Vorderwandinfarkt vor allem in den *Wilson*-Ableitungen zeitlebens erhalten. In nicht seltenen Fällen kann sich das Ekg aber auch wieder völlig normalisieren, und ein bloßes Q-III läßt sich dann nicht mehr von einer harmlosen Querstellung der elektrischen Herzachse unterscheiden, wenn es auch gegebenenfalls tatsächlich den Restzustand nach einem Hinterwandinfarkt darstellt. Relativ häufig sehen wir ein diskordantes Laevogramm oder eine Linkshypertrophieform als Restzustand nach einem Vorderwandinfarkt, oft aber auch nur noch die Zeichen einer chronischen Koronarinsuffizienz. Bei einer Myokardfibrose des Septums ist wieder jeder Schenkelblock- oder Astblock-Typus ein häufiges Ereignis im Ekg, und zwar gleichgültig, ob es sich um eine Myokardfibrose vom Typ 1 oder 2 handelt. Die Ekg-Veränderungen der Myokardfibrose vom Typ 2, die sklerotische Veränderungen der kleinen und kleinsten Koronaräste als Ursache aufweist, dürften wahrscheinlich eine nicht unwesentliche Rolle spielen bei den auffallend differenten Angaben über die Häufigkeit der stummen Myokardinfarkte. Daß dieses Alles-oder-Nichts-Problem der Myokardfibrose im Ekg-Bild seine weitgehende Parallele bei der Ekg-Beurteilung einer Infarktbereitschaft hat, sei nur ganz flüchtig erwähnt, denn auch hier schützt ein völlig normales Ruhe- und Arbeits-Ekg nicht vor einem schweren Myokardinfarkt in wenigen Tagen, während nicht wenige Pat. mit einem Schenkelblock oftmals noch viele Jahre völlig beschwerdefrei weitgehend arbeitsfähig bleiben können.

Daß die klinische Forschung die Ekg-Diagnostik immer mehr zu erweitern sich bemüht, ist ihre selbstverständliche Aufgabe. Daß bei all diesen Bemühungen nicht selten primäre Fehlschlüsse unvermeidbar sein werden, das hat uns vor allem die **Umstellung der Ekg-Prognostik** der letzten 30 Jahre gelehrt. In einem derartigen zwiespältigen Stadium befindet sich derzeit die Frage der Diagnose der Mikroinfarkte, wie insbesonders des rudimentären Vorderwandinfarktes und des isolierten Lateralinfarktes. Bei *Holzmann* machen diese Infarkte 9% und bei *Kubicek (Polzer)* 10% ihrer gesamten Infarktstatistik aus, während sie bei mir nur vereinzelt als echte Infarkte mitgezählt erscheinen. Vor kurzem konnte ich *(O. Zimmermann-Meinzingen)* über einen derartigen Fall berichten, der unter dramatischen Verhältnissen starb, da der Patient selbst an einen Re-Infarkt nach Mikroinfarkt vor zwei Jahren glaubte, während eine perforierte Appendizitis vorlag, und deshalb die vorgeschlagene Operation mehrere Tage ablehnte. Bei einem seit 2 Jahren unverändert typischen Ekg für rudimentären Vorderwandinfarkt ergab die Autopsie nicht den geringsten Hinweis auf ein derartig mitgemachtes Ereignis und nur eine bescheidene Koronarsklerose. Die autoptische Kontrolle von zwei weiteren ähnlichen „Infarkt-Ekg" ergab inzwischen das gleiche negative Ergebnis. Auf diesem Gebiete wird derzeit eine Überdiagnostik betrieben, die keine autoptisch verläßlich belegten und somit berechtigten Grundlagen besitzt.

Ich gebe restlos zu, daß auch mir diese Fälle mit ihren anginösen Beschwerden in der Anamnese und ihrem pathologischen *Wilson*-Ekg oft arges Kopfzerbrechen bereiten und ich mich primär bei diesen Patienten therapeutisch in der Regel äußerst vorsichtig verhalte. Aber der weitere Verlauf vieler dieser Fälle ließ mir dann die Wahrscheinlichkeit eines akuten Myokardinfarktes doch oftmals als sehr fraglich erscheinen, welche Annahme ich bisher dreimal autoptisch bestätigt fand. Da wir seit Jahren bei jedem Pat. mit oder ohne Herzbeschwerden auch die *Wilson*-Ableitungen 1—8 regelmäßig aufnehmen, überrascht die relative Häufigkeit dieser sogenannten „rudimentären Vorderwand-Infarkt-Ekg" bei klinisch negativen und subjektiv kardial beschwerdefreien Fällen. Bei diesen Pat. stets stumme Infarkte älterer oder jüngerer Genese anzunehmen, dazu fehlte uns oft jede Veranlassung. Daß wir die Genese und auch die klinische Bewertung dieser pathologischen Ekg-Bilder nicht selten nicht verläßlich abklären konnten, sei offen zugegeben, nur sahen wir in dieser Tatsache allein keine Berechtigung, diese Pat. als alte Infarktfälle zu werten und als solche zu registrieren. Wie oft bei diesen Fällen der Typ 2 der Koronarsklerose von ätiologischer Bedeutung ist, bleibt offen. Stets ist sicher diese Frage zu stellen, aber durch diesen Ekg-Typ genauso sicher nicht stets bewiesen, da die völlig gleichen Ekg-Veränderungen auch durch entzündliche oder rein parenchymatös-degenerative Veränderungen verursacht sein können.

Die **Diagnose des Mikroinfarktes** ist trotz seiner häufig bloß hypothetischen Grundlagen und trotz des Mangels autoptischer Kontrollbefunde in der Weltliteratur und auch in der deutschsprachigen medizinischen Literatur zu einer weitgehend anerkannten und gebräuchlichen Tatsache geworden. Bei dieser, von mir allerdings nicht geteilten Stellungnahme, finde ich die amerikanische Einteilung in „good risk"- und „bad risk"-Infarktfälle sehr wohl verständlich, verstehe dann aber bei der Diagnosefreudigkeit bezüglich der Mikroinfarkte auch in der deutschsprachigen Literatur eigentlich nicht die fast allgemeine Ablehnung dieser Einteilung in unserer medizinischen Literatur. *Holzmann* erklärt, daß pathologische beweisende Unterlagen für die Mikroinfarkte wegen ihrer guten Prognose fast völlig fehlen. Dieser Auffassung ist sicher allgemein zuzustimmen, wobei sich dann aber die Frage erhebt, warum diese Patienten nicht als „good risk"-Fälle berechtigt bezeichnet werden können. In dieser Hinsicht vertritt die deutschsprachige Literatur trotz aller Errungenschaften der modernen Infarkt-Diagnostik, die derzeit meines Erachtens nicht ganz so selten über das Ziel hinausschießt, den gleichen Standpunkt, wie ich ihn als Student in der Vorinfarktära vor 40 Jahren bei der Prognose der Angina pectoris lernte, wo stets die „bad risk"-Möglichkeit in Betracht gezogen werden mußte, obwohl auch damals schon bekannt war, daß eine schwere, jahrelange Angina pectoris im höheren Alter wieder restlos verschwinden kann. Fazit, wir haben unsere Diagnostik zwar ganz wesentlich bereichert, die Prognostik hat aber dabei bei uns fast keinen Gewinn daraus gezogen. Folgt man der Infarktdiagnostik ziemlich weitgehend auf hypothetisches Gebiet, dann hat aber auch der amerikanische Optimismus bezüglich der „good risk" - Fälle seine begründete Berechtigung. Begrenzen wir uns aber auf eine klinisch möglichst in toto gesicherte Infarktdiagnostik, dann teile auch ich den Skeptizismus gegenüber einer Einteilung in „good risk"- und „bad risk"-Fälle. Wie bedeutungsvoll die schärfere Abklärung dieser Frage sich auch auf dem therapeutischen Gebiete auswirken und hier manche divergente Angaben ausgleichen würde, braucht nicht näher ausgeführt zu werden.

Eine weitere sehr große Schwierigkeit stellt die äußerst verschiedene **Dauer des akuten und abklingenden Ekg-Infarktbildes** dar. In wenigen Tagen kann ein akuter Infarkt im Ekg wie ein vielmonatiges oder auch jahrelanges altes Ereignis aussehen und dann bei fehlenden Vergleichs-Ekg und bei wenig typischem klinischem Bilde und alter Infarkt-Anamnese

als neuerliches akutes Ereignis ekg. nicht mehr verläßlich beweisbar sein. Über den Zeitpunkt des Beginnes eines Infarktes gibt uns das Ekg nur die ersten Tage eine positive und dann bald überhaupt keine verläßliche Auskunft mehr. Bei Pat., die erst 1—2 Wochen nach einem akuten Infarkt ins Spital eingeliefert werden, kann dieser nicht selten rasche Ablauf des ekg. Infarktbildes die Klärung der Frage, ob akutes, älteres oder auch schon altes Ereignis, sehr schwer oder auch unmöglich machen, wenn die folgenden Ekg-Kontrollen nun ein konstantes Bild aufweisen. Wesentlich weniger allgemein bekannt, aber differentialdiagnostisch genauso beachtenswert ist die Möglichkeit, daß ein schwerer anginöser Anfall oder ein sonstiges akutes Hypoxämiestadium des Myokards das schon weitgehend normalisierte oder zumindest atypische Ekg-Bild eines jahrelang alten Vorderwandinfarktes wieder flüchtig auf Stunden oder 1—2 Tage wie einen akuten Vorderwandinfarkt in den *Wilson*-Ableitungen und geringgradiger auch in den Standardableitungen in Erscheinung treten lassen kann, ohne daß es sich um eine neuerliche Myokardnekrose handelt. *Blumgart* hat auch ohne alten Infarkt auf derartige Ereignisse schon vor Jahren hingewiesen. Trotzdem geben sie auch heute noch zu häufig die unbegründete Ursache für die Diagnose „akuter Infarkt" oder „akuter Re-Infarkt" ab.

Die kardiologische Diagnostik ist durch das Ekg ganz wesentlich bereichert worden und heute ohne Ekg überhaupt nicht mehr vorstellbar, aber ihre Problematik ist durch das Ekg in vielen Fällen nicht ärmer geworden. Diese Tatsache löst bei mir aber kein „Mißbehagen" gegenüber dem Ekg aus, sondern dieses wird viel häufiger durch andere Umstände bedingt, an denen aber nicht das Ekg, sondern seine Beurteiler schuld sind. In den letzten Jahren häufen sich in meiner großen Spitalabteilung mit ihrem überwiegend kardiologischen Patientenmaterial die Fälle, die wegen eines akuten Myokardinfarktes eingeliefert werden, nach flüchtigen stenokarden Beschwerden rasch völlig beschwerdefrei sind, aber in ihrer Anamnese fast stolz auf 3 oder 4 mitgemachte Myokardinfarkte betont hinweisen, wobei die Ekg-Kontrolle auf meiner Abteilung weitgehend oder auch manchmal völlig normal ausfällt. In diesen Fällen kommt bei mir das „Mißbehagen"! Daß sich e i n Myokardinfarkt im Ekg sowohl in den Standard- wie auch *Wilson*-Ableitungen wieder völlig spurlos normalisieren kann, stellt eine unbestrittene und nicht so selten zu erlebende Möglichkeit dar, daß aber 3 oder 4 mitgemachte Infarkte ein noch immer weitgehend normales Ekg bieten, das bezweifle ich zumindest beim Typ 1 der Myokardfibrose, also beim Befall eines größeren koronaren Astes. Da stimmt etwas bei der Diagnose nicht und das Mißbehagen betrifft somit nicht das Ekg, sondern die klinische Diagnostik!

Diese Tatsache hat in Wien aber auch schon ihre unguten praktischen Folgen, und zwar in zwei ganz divergenten Richtungen, ausgelöst. Einerseits beklagen sich die kassenärztlichen Einschauärzte über die **Länge des Spitalaufenthaltes** und Krankenstandes unserer hospitalisierten Infarktpatienten gegenüber den Infarktpatienten in kassenambulatorischer und häuslicher Behandlung, und zwar nach ihrer nicht immer bloß bürokratischen Auffassung oft nicht mit Unrecht, und andererseits hat gerade diese durch falsche medizinische Voraussetzungen gewonnene Ansicht die nicht selten sehr bedauerliche Folge, daß die Zahl der Pat. mit schweren kardialen Dekompensationserscheinungen nach mitgemachtem und unterwertetem Myokardinfarkt merklich im Steigen begriffen ist, wobei dem größeren Teil dieser Pat. der mitgemachte Myokardinfarkt sehr wohl bekannt ist, ohne daß ihnen aber strengere Verhaltungsmaßregeln für die Rekonvaleszenzperiode und eine entsprechend lange Arbeitsruhe aufgetragen wurden. Wenn manche kassenärztliche Beurteilungsstelle einen Myokardinfarkt-Pat. schon nach 4 Wochen wieder als voll arbeitsfähig erklärt, dann bekommt man es wirklich mit dem Mißbehagen zu tun. Dieser medizinische Unsinn einem klinisch gesicherten Infarkt-Pat. gegenüber verliert aber in nicht seltenen Fällen seine Vorwurfsberechtigung, wenn man die nicht kleine Zahl der falschen Infarktdiagnosen mit in Betracht zieht. Auf diesem Gebiete spielen die Ekg-Mikroinfarkte ihre besondere Rolle.

Aber auch das Ekg-Bild der Moykardfibrose stellt nicht selten bei alten Menschen das gleiche Unheil an und es sind nicht wenige Konsilien, bei denen ich derartige „Infarkt"- oder „Re-Infarkt"-Pat. sofort von ihrer strengen langwöchentlichen Bettruhe befreien konnte! Solange dem Laboratorium gegenüber dem gesamten klinischen Bilde die führende Rolle auch in Ekg-Grenzfällen zuerkannt wird, werden derartige Fehldiagnosen keine Seltenheit darstellen. Nur müssen wir dann gerechterweise auch manchen primär absurden kassenärztlichen Stellungnahmen gegenüber mehr Verständnis entgegenbringen, wenn wir sie auch vom klinischen Standpunkte nie akzeptieren können, denn dieser wird nie durch fallweise immer wieder unvermeidbare Fehldiagnosen, sondern nur durch gesicherte Diagnosen und den daraus zu ziehenden Schlüssen bestimmt.

Im Anschluß an die bisherigen Ausführungen sei kurz auf eigene **kasuistische Beobachtungen** eingegangen, wobei ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf meine Publikationen über den „rudimentären Vorderwandinfarkt" in der Münch. med. Wschr. (1957), 40, S. 1445, und über den „Myokardinfarkt und die chronische Myokardinfarzierung" in der Wien. med. Wschr. (1957), 38/39, S. 793, hinweisen möchte.

Fall 1: 2. März 1959, 61jähriger Ingenieur, in mäßigem seit 2 Tagen bestehenden Status anginosus eingeliefert, nachdem seit 3 Monaten zeitweise flüchtige anginöse Beschwerden auftraten. Bei der Einlieferung RR 170/110 mm Hg, P. 100 o. B., Senkung 34/64 (nach 4 Ta-

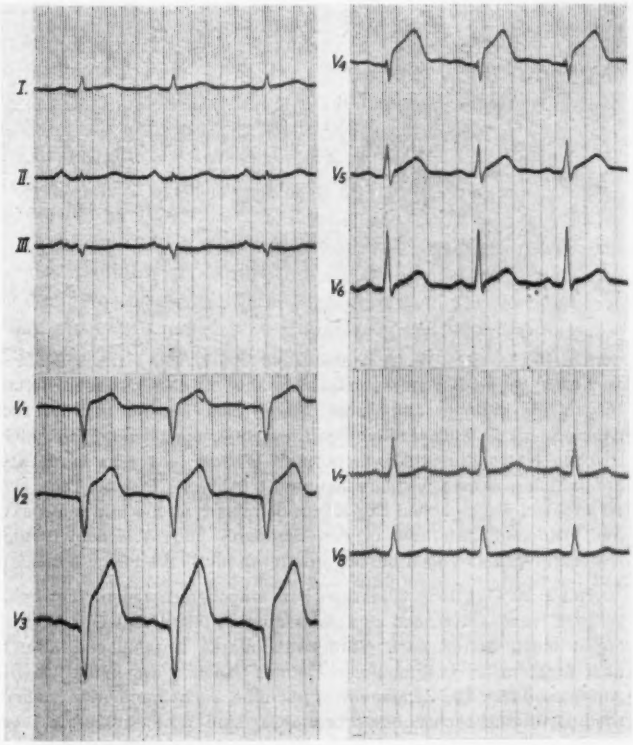


Abb. 1

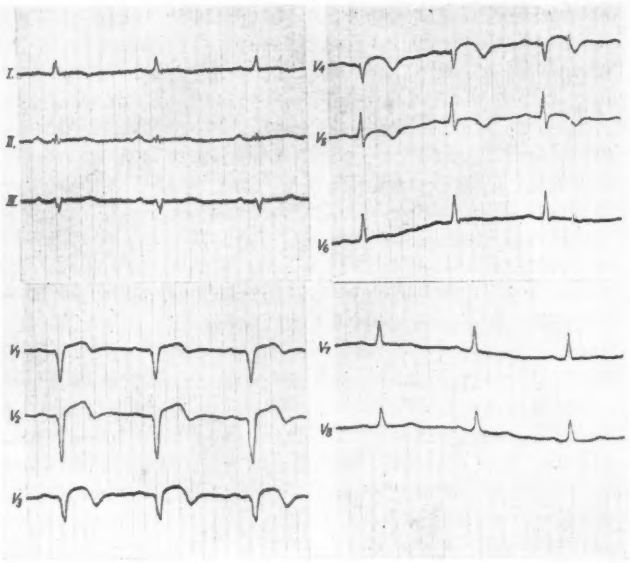


Abb. 2

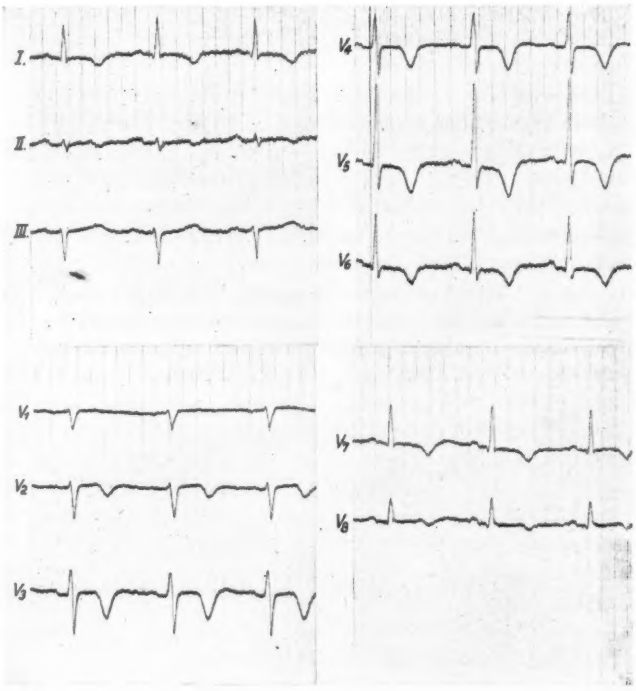


Abb. 3

gen 64/100, nach 4 Wochen absinkend auf 12/26), Harn o. B., Blutzucker 80 mg%. 3 Tage subfebril bis 37,8° C. Der klinische Befund bis auf ein geringes Emphysem o. B. — Das Ekg am Tag der Aufnahme in den Standardableitungen bis auf Linksablenkung der elektrischen Herzachse praktisch normal, *Wilson* 1—4 sehr verdächtig auf initialen akuten Vorderwandinfarkt (Abb. 1). Erst 10 Tage später ergeben die täglichen Ekg-Kontrollen das typische Bild eines akuten Vorderwandinfarktes in den Standard- und *Wilson*ableitungen (Abb. 2). Nach 45 Tagen beschwerdefrei in häusliche Pflege entlassen.

Fall 2: 20. Okt. 1958. 80jähriger Pat., eingeliefert wegen einer linksseitigen Hemiparese nach akutem zerebralen Insult. Das Ekg (Abb. 3) ergibt einen Status nach Vorderwandinfarkt, anscheinend älteren, aber nicht näher bestimmbaren Datums. Nach 5 Tagen Exitus. Die Autopsie (Prim. Dr. *Zandanell*) ergibt eine Pachymeningitis haemorrhagica interna rechts, ein Prostata-Ca, eine Koronarsklerose, aber keinen Hinweis auf einen Infarkt oder eine Myokardfibrose.

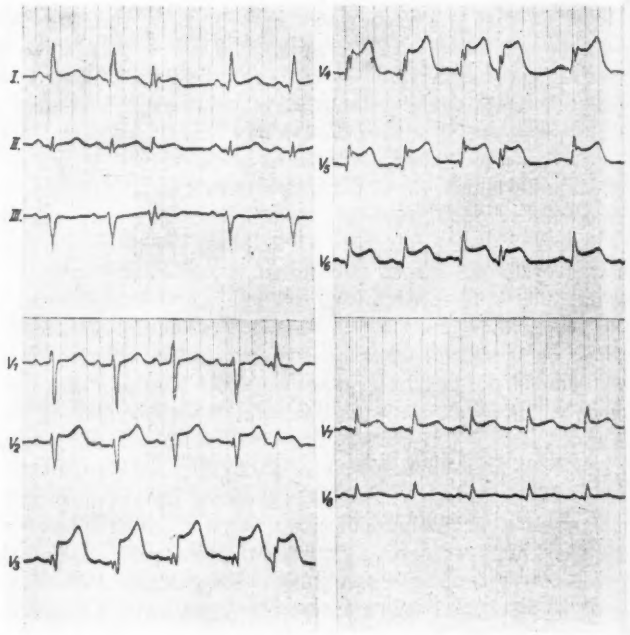


Abb. 4

Fall 3: 8. Januar 1959. 64jährige Patientin auf die II. Chirurg. Abtlg. (Prof. Dr. *Kyrle*) eingeliefert. Diagnose: Pancreatitis acuta haemorrhagica. Das vor der Operation aufgenommene, aber noch nicht entwickelte Ekg ergab, neben einzelnen supra-ventrikulären Extrasystolen in den Standardableitungen angedeutet, in den *Wilson*ableitungen ausgeprägt, das Bild eines akuten Vorderwandinfarktes. Die sofort durchgeführte Operation bestätigte die klinische chirurgische Diagnose. Exitus nach 6 Tagen. Die Autopsie (Prim. Dr. *Zandanell)* bestätigte die akute haemorrhagische Pankreatitis. In den Kranzgefäßen und Aorta lipoide und hyaline Plâques, histologisch das Myokard etwas aufgelockert, die Fasern in größeren Abschnitten fragmentiert, die Kernfärbbarkeit und Querstreifung der Fasern durchweg gut erhalten, vereinzelt Ablagerung bräunlichen Pigmentes, in Vorder- und Hinterwand keine wesentlichen Veränderungen erkennbar.

Was lehrt uns das Ekg dieser 3 Fälle? Im Fall 1 ergibt das Ekg bei einem akuten Vorderwandinfarkt nach 48 Stunden einen weitgehend normalen Befund in den Standardableitungen bei jedoch schon sehr verdächtigen *Wilson*-Ableitungen, wobei allerdings die seit 3 Monaten bestehenden anginösen Anfälle die zeitliche Bewertung der pathologischen *Wilson*-Ableitungen anfangs nicht sicher beurteilen ließ. Erst nach 10 Tagen ergibt dieser Fall sowohl in den Standard- wie *Wilson*-Ableitungen bei nun schon völliger Beschwerdefreiheit das typische Bild eines akuten Vorderwandinfarktes im Standard- und *Wilson*-Ekg.

Im Fall 2 zeigt das Ekg eines 80jährigen Patienten das Bild eines älteren Vorderwandinfarktes, für das autoptisch außer einer eher mäßigen Koronarsklerose kein Anhaltspunkt besteht. Auf den zerebralen Insult als das larvierte Bild eines akuten Myokardinfarktes wurde von uns schon vor fast 20 Jahren und inzwischen auch von anderer Seite wiederholt hingewiesen. Da im Ekg „älter" nicht selten auch bloß eine Woche bedeutet, wäre in diesem Falle auch ein irriger ätiologischer Rückschluß auf einen akuten Infarkt möglich gewesen, den wir aber nicht in Erwägung zogen. Wir nahmen bloß eine Myokardfibrose an, die sich autoptisch aber nicht bestätigte. Es handelte sich somit bloß um ein Infarkt-Ekg bei einem alten Menschen, bei dem nur eine universelle Gefäßsklerose, aber nie ein Myokardinfarkt bestand und auch keine Myokardfibrose auffindbar war. Also altes Infarkt-Ekg ohne jede Myokard-

fibrose, eine Beobachtung, die wir schon wiederholt machen konnten!

Im Fall 3 hätte das interne Laboratorium dem Chirurgen bei seinem Handeln in die Hände fallen müssen. Da er rascher wie die Erledigung des Laboratoriumbefundes war, behielt er mit seiner chirurgischen Diagnose recht und wurde in seinem Handeln nicht durch eine falsche interne Diagnose getäuscht und gehemmt. Denn das Ekg sprach eindeutig für ausgedehnten akuten Vorderwandinfarkt, und intern wäre somit das bekannte Bild des larvierten abdominellen Vorderwandinfarktes zweifellos in Betracht zu ziehen gewesen. Wie differentialdiagnostisch wertvoll oftmals das Egk bei diesen Bildern eines larvierten Myokardinfarktes sein kann, in diesem Falle täuschte es grob und hätte bei einem weniger infausten Falle eines akuten Abdomens direkt verhängnisvoll wirken können, denn autoptisch bestand als Ursache für das schwere akute Infarkt-Ekg bloß eine geringe Koronarsklerose neben der schweren toxischen Myokardschädigung infolge der akuten Pankreatitis.

Fall 3 bedeutete auch für mich nach 30jähriger intensiver Beschäftigung mit dem Ekg eine seltene Überraschung, anderseits aber nur den Beweis, daß mit Überraschungsmomenten in der praktischen Medizin immer wieder fallweise gerechnet werden muß und diese insbesonders der Ekg-Bewertung nicht erspart bleiben.

Fall 1 und 2 stellen erfahrungsgemäß gar nicht seltene Divergenzen der klinischen und Ekg-Diagnostik dar, was noch viel mehr vom Ekg des Mikroinfarktes gilt, über das ich vor kurzem näher berichtete. Wir sind gewohnt, im Infarkt-Ekg, sowohl in seinen akuten Formen wie in seinen Spätveränderungen, einen ätiologisch charakteristischen — veniam verbo! — Myokardschaden zu sehen. Bei den akuten Formveränderungen des klassischen Infarkt-Ekg sind vor allem, falls neben den *Wilson*-Ableitungen auch die Standardableitungen typische Reaktion aufweisen, diagnostische Irrtümer allerdings äußerst selten. Diese Irrtümer nehmen aber rasch zu, wenn das Ekg in den Standardableitungen typische Veränderungen vermissen läßt und sich nun die Infarktdiagnose bei fraglicher klinischer Diagnose nur mehr auf einzelne pathologische Brustwandableitungen stützt. Das gleiche gilt für die Beurteilung von Re-Infarkten bei altem Infarkt-Ekg und ganz besonders beim Schenkelblock-Ekg. Dürfen wir deswegen ein Mißbehagen gegenüber dem Ekg in uns aufkommen lassen, weil es nicht allen unseren Erwartungen stets fehlerlos entspricht? Ich würde dies absolut bestreiten! Unter allen technischen Behelfsmöglichkeiten in der kardiologischen Diagnostik würde ich zu allerletzt auf das Ekg verzichten wollen, so hoch schätze ich seine Bedeutung trotz seiner oft fast eigenwilligen Grenzen ein.

Wenn wir allerdings vom Ekg stets ein diagnostisches „Entweder-Oder" erwarten, dann wird die Ekg-Deutung oft einseitig und nicht selten verfehlt ausfallen. Dieser Satz schließt sich an *Siebeck* an, der in einer Stellungnahme gegenüber *Büchner* betont, daß oft auch eine schwere Koronarsklerose ohne Angina pectoris-Anfälle einhergehen kann und anderseits derartige Anfälle ohne erkennbare Koronarsklerose auftreten können, eine Erfahrungstatsache, die ich weitgehend bestätigen kann. Wenn wir diese klinische Erfahrung nicht auch konform auf das Ekg übertragen, dann werden wir allerdings über das Ekg nicht selten enttäuscht sein. Denn multiple Myokardschwielen können beim hochbetagten Menschen mit einem völlig normalen Ekg einhergehen und ein altes Infarkt-Ekg läßt bei diesen Patienten nicht selten jede Myokardschwiele vermissen.

Nach *Gillmann* und *Vogel* zeigen 81% der Menschen über 75 Jahre pathologische Ekg-Veränderungen ohne über das Alter hinausgehende Herzbeschwerden, wobei bei diesen Fällen alle bekannten pathologischen Ekg-Veränderungen, wie selbstverständlich auch alte Infarktbilder, vorliegen können. Ohne diesbezüglich prozentmäßig unser eigenes Patientenmaterial überprüft zu haben, möchten wir bei voller Bestätigung der eben genannten und klinisch oft schwer einschätzbaren Ekg-Veränderungen aber auch darauf hinweisen, daß wir beim alten Menschen auch oftmals weitgehend normale Ekg-Befunde erheben können, ohne wesentliche Beschwerden aber trotz schwerster autoptisch bestätigter Koronarsklerose. Auf die nicht seltene Sonderstellung der Ekg-Bewertung des alten Menschen sei hier mit diesen wenigen Worten nur kurz hingewiesen.

Bei der **diagnostischen Klärung der Mikroinfarkte** und gar der „drohenden Infarkte" befinden wir uns bei dieser Frage in einer besonders heiklen Situation. Wie außerordentlich begrüßenswert das klinisch-wissenschaftliche Interesse gerade auf diesem Gebiete ist, steht außer jedem Zweifel. Aber voreilig verallgemeinerte Rückschlüsse aus vieldeutigen einzelnen Brustwandableitungen haben auf diesem Gebiet eher mehr Verwirrung als sichere Klärung gebracht. In diesen Fällen hat uns auch der „SGOT" eher mehrfach enttäuscht. Statistiken, die alle diese Patienten als gesicherte Myokardinfarkte zählten, weisen wesentlich geringere Mortalitätsziffern und oft phantastische therapeutische Erfolge auf. Gegenüber diesen Ergebnissen einer Überdiagnostik bekommen auch wir es allerdings mit einem Mißbehagen zu tun, aber nie gegenüber einem Ekg, das gegebenenfalls nur begrenzt in unsere klinische Diagnostik einzubauen ist oder diese nicht beweisend zu stützen vermag. Was das Laboratorium, nicht selten fern vom Krankenbett, als „Koronarinsuffizienz" oder „Myokardschaden" abschließend bezeichnet, ist mehr oder weniger belanglos, falls die Entscheidung über die klinische Diagnose direkt am Krankenbett erfolgt, was in der heutigen mechanisierten Zeit bei weitem nicht mehr immer der Fall ist. Nicht eine geänderte Nomenklatur, solange sie nicht umwälzend neue Begriffe festlegen könnte, sondern nur größere Zurückhaltung in der Bewertung fraglicher pathologischer Ekg-Veränderungen bei der Fixierung der klinischen Diagnose würde den großen und überaus bedeutungsvollen Fragenkomplex des akuten Myokardinfarktes einerseits und der schleichenden Myokardfibrose anderseits sowohl in diagnostischer wie in therapeutischer und prognostischer Hinsicht verständlich und vorteilhaft beeinflussen und unser Mißbehagen gegenüber dem Ekg ganz wesentlich verringern.

Ein **akuter Myokardinfarkt** stellt ein derartig schwerwiegendes kardiologisches und mit seinen Folgezuständen häufig auch allgemein medizinisches Ereignis dar, das außerdem nicht selten die ganze psychische Haltung dieser Patienten belastet und verändert, daß eine möglichst scharfe diagnostische Abgrenzung dieses akuten Krankheitsbildes dringend erforderlich scheint. Daß diese Forderung nicht immer verläßlich gelingt, ist uns sehr wohl bewußt. Aber die Zahl der Patienten, die als ehemalige Infarktpatienten, mit dieser ihnen bekannten Diagnose mehr oder minder schwer belastet, ohne je wirklich einen Infarkt mitgemacht zu haben, ihr weiteres Leben in nun vorgeschriebenen Bahnen und Grenzen führen, ist nicht klein und scheint mir von Jahr zu Jahr zuzunehmen. Durch diese Tatsache wird der Lebensabend nicht weniger Menschen ganz überflüssig belastet und beeinträchtigt und ist dieses psychische Trauma oft später kaum mehr zu korrigieren, da es oftmals beim Pat. fixiert erscheint und sich dann nicht selten einer klinischen Kontroll- oder Spätdiagnostik entzieht. Anderseits machen sich aus den früher angeführten Gründen auch

schon von ärztlicher Seite und vor allem von kassenärztlichen Kontrollstellen bezüglich dieses schweren Krankheitsbildes bagatellisierende Ansichten bemerkbar, die medizinisch nur striktest abgelehnt werden können, vorausgesetzt, daß die Diagnose auf einer möglichst exakten Unterlage beruht und nicht zu großzügig Zweifelsfälle miteinbezieht.

Schrifttum: Zimmermann-Meinzingen, O.: Wien. klin. Wschr. (1938), 49. — Zimmermann-Meinzingen, O.: Klin. Wschr. (1941), 45, S. 1113. — Zimmermann-Meinzingen, O.: Die Klinik des Herzens u. Kreislaufes in Fellinger, Lehrbuch der inneren Medizin, Urban u. Schwarzenberg, Wien (1951). — Zimmermann-Meinzingen, O.: Wien. klin. Wschr. (1954), 50, S. 951. — Zimmermann-Meinzingen, O.: Wien. med. Wschr. (1957), 38/39, S. 793. — Zimmermann-Meinzingen, O.: Münch. med. Wschr. (1957), 40, S. 1445. — Blumgart, H.: Bull. N. York Acad. Med. (1951), S. 693. — Hochrein, M.: Ther. d. Gegenw. (1951), S. 281. — Hochrein, M.: Münch. med. Wschr. (1955), 38, S. 1241. — Schoen, R.: Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Kreislaufforschung, D. Steinkopff, Darmstadt (1955). — Kubicek, E.: Wien. klin. Wschr. (1957), 19, S. 329. — Schretzenmayr, A.: Münch. med. Wschr. (1957), 17, S. 616. — Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1955). — Siebeck, R.: Dtsch. med. Wschr. (1959), 34, S. 1469. — Korth, C. u. Schmidt, J.: Münch. med. Wschr. (1959), 15, S. 653. — Roesler, H. u. Dressler, W.: Amer. Heart., J., 47 (1954), S. 520. — Gillmann, H. u. Vogel, W.: Dtsch. med. Wschr. (1955), 8, S. 283.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. O. v. Zimmermann-Meinzingen, Wien III, Krankenanst. Rudolfstiftung, I. med. Abt.

DK 616.127 - 005.8 - 073.97

Aus der chirurgischen und neurochirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Ludwigshafen am Rhein
(Leitender Arzt: Prof. Dr. med. *Felix Jaeger*)

Lebensrettung mit dem Atembeutel nach Dr. Henning Ruben*)

von K. IMO

Zusammenfassung: Vorübergehender Atemstillstand kommt bei beruflichen und bei Verkehrsunfällen häufig vor und bildet, da er nicht richtig behandelt wird, eine ebenso häufige Todesursache. Schleim und Erbrochenes blockieren zunächst die oberen Luftwege und führen durch weitere Aspiration zur Erstickung. Manuelle Wiederbelebungsversuche, wie die Methoden nach *Silvester, Holger-Nielsen* oder *Eve* sind für längere Zeitdauer unzureichend, da sie einen zu geringen Gasaustausch ergeben und außerdem den Retter rasch ermüden. Von den in den letzten 30 Jahren in der Themse in London ertrunkenen Personen konnte mit dieser Methode nicht eine gerettet werden, wohl aber mit Geräten.

Es müssen zuerst die Atemwege gereinigt werden, wobei eine immer funktionierende Absaugpumpe nötig ist. Die Beatmung muß dann mit einem Überdruckgerät erfolgen. Die einfachste, sicherste und unabhängigste Form stellt die Beatmung mit dem *Ruben*-Beutel dar.

Summary: Temporary cessation of breathing frequently occurs in occupational and traffic accidents and if not properly treated, serves also as a frequent cause of death. Mucus and vomit first block the upper respiratory passages and cause suffocation through further aspiration. Manual artificial respiration, such as the Silvester, Holger-Nielsen, or Eve methods, are insufficient for longer periods of time for they do not give enough exchange of air and besides they exhaust the life-saver. Of all those persons drowned in the Thames river in London in the last 30 years, not one could be saved by this method but certainly with apparatus.

First, the respiratory passages should be cleared whereby a continuously functioning suctioning pump is necessary. Inspiration should then be accomplished by a high-pressure device. The simplest, safest and most independent form is inspiration with the Ruben bag.

Résumé: Une apnée passagère se produit fréquemment dans les accidents professionnels ou de la circulation et, quand elle n'est pas pertinement traitée, constitue aussi fréquemment la cause de la mort. Mucosité et vomissement bloquent pour commencer la partie supérieure des voles respiratoires et provoquent l'étouffement du fait de la continuation des aspirations. Les tentatives manuelles de réanimation, comme les méthodes suivant *Silvester, Holger-Nielsen* ou *Eve*, sont insuffisantes pour une opération de longue durée, vu qu'elles ne permettent qu'un trop faible échange gazeux et, d'autre part, fatiguent très rapidement le sauveteur. Des personnes noyées dans la Tamise à Londres au cours des 30 dernières années, pas une ne put être sauvée par cette méthode, mais on en sauva grâce à des appareils.

Il importe tout d'abord de nettoyer les voies respiratoires, opération exigeant l'emploi d'une pompe aspirante au fonctionnement impeccable. La remise en marche de la respiration doit être effectuée alors au moyen d'un appareil à surpression. La forme la plus simple, la plus sûre et la plus indépendante en est représentée par la respiration artificielle au moyen du sac de Ruben.

Der ständig zunehmende Verkehr auf den Straßen Deutschlands, die wachsende Verkehrsdichte bei einer täglichen Neuzulassung von 2000 Kraftfahrzeugen hat eine ständig **wachsende Unfallziffer** zur Folge. Aber nicht nur die Verkehrsunfälle haben sich gesteigert, sondern auch die Arbeits- und Betriebsunfälle häufen sich laufend, so daß gegenüber den letzten Jahren eine wesentlich verstärkte ärztliche Versorgung all dieser Verletzten zu verzeichnen ist. Die Beobachtung der ambulanten und klinischen Fälle der letzten 15 Jahre hat dies eindeutig bewiesen. Im Bestreben, diesen vermehrten Anforderungen gewachsen zu sein, kommt es nicht nur darauf an, eine personelle Vermehrung des ärztlichen und des Hilfspersonals herbeizuführen, sondern man muß sich auch Gedanken machen, ob die altherkömmlichen Methoden heute noch Gültigkeit haben. Am meisten hilfebedürftig sind die Verunfallten, die in bewußtlosem Zustand gefunden werden, und solche, bei denen die Atmung sistiert oder ungenügend geworden ist. Diese Gruppe soll näher betrachtet werden, da ein hoher Prozentsatz derselben wegen **ungenügender Handhabung der Ersten Hilfe** und oft auch später durch unsachgemäße Behandlung bei der Übernahme in ein Krankenhaus zum Sterben kommen — ohne daß dies notwendig gewesen wäre. Ein Beispiel sei vorangestellt und möge dazu dienen, sofort zum Kern der Sache zu kommen.

*) Im Handel als „Ambubeutel".

Am 20. 3. 1956 gegen 11,00 Uhr kam ein 25j. Arbeiter in unserer Ambulanz zur Aufnahme. Er war bewußtlos und wurde vom Sanitätspersonal in Rückenlage auf einer Bahre befördert. Neben einer kleinen Kopfplatzwunde bestand ein Nasenbeinbruch. Der Mund war voll von geronnenem Blut, die Atmung sistierte — der Herzschlag war nicht mehr eindeutig zu hören. Sofortige Reinigung der Mund- und Rachenhöhle, Absaugen der Lunge und längere Beatmung mit Sauerstoff war ohne Erfolg. Die Obduktion ergab neben den o. a. kleinen Verletzungen nichts mehr, was den Tod hätte verursachen können, keine Blutungen im Gehirn, keine Hirnschwellung. Was war geschehen, und wie kam es zu dem tödlichen Ausgang? Der Mann rutschte auf einem Ölfleck aus und kam zu Fall. Dabei schlug er mit dem Kopf und der Nase an einen Heizkörper. Er war offensichtlich sofort bewußtlos. Durch die Lage auf dem Rücken floß ihm das Blut in die Mund- und Rachenhöhle, und es kam in den ersten Minuten zu einer Verlegung der oberen Luftwege, so daß der Mann erstickte. Man ließ ihn auf dem Rücken liegen, alarmierte das Sanitätspersonal, das, ohne irgend etwas zu tun, den Patienten auf dem schnellsten Wege ins Krankenhaus brachte. Vom Unfall bis zur Behandlung waren ca. 15—20 Minuten verstrichen.

Dieses Ereignis stellte den typischsten, einfachsten Fall dar, der mit ganz wenigen Mitteln hätte gerettet werden können, bei dem jedoch alles, auch jeder Versuch, unterblieben ist, um etwas zur Rettung beizutragen.

Zwei Dinge sind in solchen Fällen sofort auszuführen:

1. Die Reinigung der Atemwege und die Aufrechterhaltung einer freien Luftzufuhr und
2. die künstliche Beatmung. Erst in dritter Linie ist der Kreislauf zu bedenken.

Selbst wenn keinerlei Hilfsmittel zur Verfügung stünden, könnten viele Menschen am Leben erhalten werden, wenn man sofort, also in den ersten Augenblicken, spätestens in den ersten Minuten beginnt, diese beiden Verrichtungen durchzuführen.

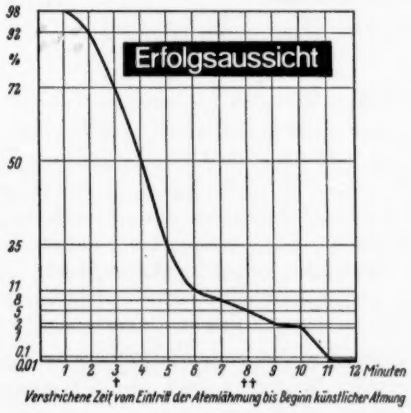


Abb. 1

Die Kurve zeigt deutlich, daß diese ersten Minuten von ausschlaggebender Bedeutung sind. Nach 4 Minuten anhaltenden Atemstillstands beträgt die Erfolgsaussicht lediglich noch 50%! Hält man sich jedoch vor Augen, daß in manchen Fällen eine geringe Atmung noch besteht oder gerade noch bestanden hat, dann hat man immer noch die Aussicht, das Leben zu erhalten, wenn man unverzüglich mit der Wiederbelebung beginnt.

Die **Säuberung von Mund und Rachen** gelingt beim Bewußtlosen relativ leicht, da der Kiefer meist einen gewissen Grad von Erschlaffung zeigt. Es ist lediglich der Mund zu öffnen, wobei der Kopf und Hals tiefer liegen müssen als der übrige Körper. Wenn eine Kieferklemme besteht, ist zunächst zu versuchen, den Mund mit dem *Esmarch*schen Handgriff zu öffnen und mit Finger und Taschentuch Blutmassen oder Erbrochenes zu entfernen. Am besten eignet sich zur ersten Reinigung des Mundes und das Rachens eine gebogene Kornzange mit einem Tupfer, mit dem man schnell die groben Massen herauswischt. Anschließend saugt man mit Hilfe einer kleinen, transportablen, aber sehr wirksamen Pumpe mit Fußbetrieb den Rest ab und reinigt so Rachen- und Kehlkopfeingang gänzlich. Auch Absaugen des Racheninhaltes über die Nase stellt eine weitere Möglichkeit dar, wenn der Mund spastisch verschlossen bleibt. Ein exakt ausgeführter *Esmarch*scher Handgriff oder das Überstrecken des Kopfes verhindert ein Zurückfallen der Zunge und gewährleistet einen offenen Atemweg. Für die anfänglichen Manipulationen ist die Seitenlagerung am besten, da somit der Inhalt der Mund- und Rachenhöhle leichter abfließen kann. Dann erfolgt die künstliche Beatmung, die am zweckmäßigsten als Direktbeatmung von Mund zu Mund oder durch die Nase des Verunglückten erfolgt. Dies stellt eine sehr sichere und wirksame Methode zur Erhaltung des Lebens dar, wobei man sich vorstellen muß, daß immer noch 16% Sauerstoff in der Ausatemluft des Retters vorhanden sind, ein hoher Sauerstoffanteil, der genügt, am Anfang der Rettungsaktion die kritische Zeit zu überbrücken. Die darauffolgende Anwendung des Ambubeutels stellt nach *v. Mauthner* eine hygienische Perfektionierung der Mund-zu-Mund-Beatmung dar. Eine der besten Absaugpumpen, die zur Zeit im Handel ist, stellt die **Ambu-Pumpe** (Abb. 2) dar, die sämtliche Anforderungen erfüllt. Große Saugkraft, robust, klein, handlich, einfachst konstruiert und unabhängig von Gasflaschen oder elektrischem Strom. Die Pumpe ist mit wenigen Handgriffen zu reinigen und als idealer Helfer für Notsituationen zu bezeichnen. Sie nimmt ein Minimum von Raum ein und kann in einer kleinen Tasche überall mitgenommen werden. Auch bei schlechter Wartung, zeitweiser Verschmutzung und Überlaufen der Absaugflasche ist die Pumpe noch leistungsfähig.

Abb. 2

Die notwendige **künstliche Beatmung** wird auch heute noch in den meisten Fällen nach veralteten und wenig wirksamen Methoden durchgeführt.

Die bekanntesten Arten sind:

1. die nach *Silvester*, wobei der Patient auf dem Rücken liegt. Durch rhythmisches Heben und Senken der Arme, bei gleichzeitiger Thoraxkompression in der Ausatmungsphase,

kommt es zu einem Gasaustausch in der Lunge, der, wenn richtig durchgeführt, eine gewisse Zeit die notwendigste Lungenventilation gewährleistet. Auch die einfache Kompression der unteren Thoraxapertur genügt, um kurzdauernde Atemstillstände z. B. bei der Narkose-Einleitung etc. zu überbrükken. Keinesfalls ist letztere Methode für eine längere künstliche Beatmung geeignet.

2. Bei der Methode nach *Holger-Nielsen* liegt der Patient auf dem Bauch. Dies ist schon deshalb von Vorteil, da durch diese Kopflagerung Sekret und Blut frei abfließen können und auf diese Weise der freie Luftweg wesentlich besser zu sichern ist. Die zweiphasige Rückendruck-Armzug-Beatmung hat sich besonders gut bewährt und ergibt einen befriedigenden Gasaustausch, der von allen manuellen Methoden der wirkungsvollste ist. Es werden je nach Verfassung des Patienten und nach Kraft der Person, die beatmet, ein Atemvolumen von 500 bis 1000 ml erzielt.

3. Bei der Schaukelbahre nach *Eve* wird der Patient auf eine bewegliche Bahre geschnallt und in langsamem Rhythmus einmal der ganze Körper kopfwärts, das andere Mal fußwärts gesenkt. Dies entspricht in der 1. Phase der Ausatmung, in der letzteren der Einatmung. Die *Eve*sche Methode hat sich, nach dem Gasaustausch bemessen, am schlechtesten bewährt und ist auch in den meisten Ländern wieder verlassen worden. Dazu kommt noch die Gefahr, daß Reste von Mageninhalt bei Kopftieflagerung leicht in die Rachenhöhle gelangen und dann bei der folgenden Kopfhochlagerung in die Lunge aspiriert werden können.

Alle manuellen Methoden haben den Nachteil, daß der oder die Helfer körperlich sehr angestrengt werden und in kurzer Zeit so erschöpft sind, daß der Gasaustausch immer schlechter wird. Außerdem sind diese Arten bei bestimmten Verletzungen, wie Wunden am Thorax oder Brüchen der Arme, kaum anwendbar und bei perforierenden Thoraxverletzungen sinnlos. Auch während des Transportes sind sie nur äußerst schwierig und mangelhaft durchführbar. Patienten mit starrem Thorax, adipöse Personen oder Pykniker mit Zwerchfellhochstand setzen der manuellen Beatmung einen konstitutionellen Widerstand entgegen, der kaum überwindbar ist.

Die eingangs erwähnte Kreislaufsituation wird bei Verunglückten in dem Maße gebessert, in dem einerseits die bessere Sauerstoffversorgung gewährleistet ist, andererseits durch eine direkte Druck- und Sogwirkung die Förderung einer Kreislaufbewegung besteht. Damit haben die Methoden die beste Kreislaufwirkung, die das größte Atemvolumen erzielen. Die Kreislaufwirkung der künstlichen Beatmung hängt somit allein von der Größe des Atemvolumens ab.

Die jahrelangen Beobachtungen an kurarisierten Patienten, die eine künstliche Beatmung mittels **Beatmungsgeräten** während der Narkose erhielten und die sehr günstige Ergebnisse zeigten, lassen sich ohne weiteres auch auf Atemlähmungen bei Unfällen übertragen. Es hat sich jedoch gezeigt, daß, je komplizierter und je größer die Apparatur, desto geringer ihr Endeffekt zu bewerten ist. So sehr in Zentren oder Krankenhäusern mit eingespieltem Personal, das täglich die Apparate benützt (Biomotor, Narkose- und Sauerstoffgeräte mit Druckbeatmung, Eiserne Lunge, Pulmotor usw), diese Apparaturen von großem Vorteil sind, so zweifelhaft ist ihr Wert, da sie am Ort der Not nicht vorhanden sind. Selbst transportable, kleinere oder Tornistergeräte haben den Nachteil einer noch zu großen Kompliziertheit. Außerdem ist man von Sauerstoffgasflaschen abhängig, die schwer zu handhaben und, wie die Praxis lehrt, oft unbemerkt leergelaufen sind.

Eine geradezu verblüffend einfache und sichere Beatmungsapparatur stellt der **Beatmungsbeutel** nach *Ruben* (Abb. 3) dar. Er ist in seiner Art eine Ideallösung, die sich nicht nur am Unfallort bewährt hat, sondern auch in Klinik und Praxis bei Atemzwischenfällen vielfach bezahlt macht. Die ganze Apparatur besteht aus einem handgerechten Atembeutel, einem Spezialventil und einer Atemmaske. Sie arbeitet mit atmosphärischer Luft und ist somit von Sauerstoffflaschen unabhängig. In der Einfachheit und Kleinheit, bei einer sicheren Wirksamkeit bezüglich des erzielten Atemvolumens liegt die Lösung des Problems. Neuere Untersuchungen von *Hossli* aus dem Jahre 1958 haben ergeben, daß gegenüber der manuellen Beatmung wie nach *Eve, Silvester* und *Holger-Nielsen* der *Ruben*-Atembeutel mit einem Minutenvolumen von 10,160 Litern an der Spitze liegt (Maximum 13,26 Liter).

Abb. 3

Der Atembeutel hat eine Schaumgummieinlage, die denselben nach dem Ausdrücken wieder mit Luft füllt. Beim Beatmen wird der Luftinhalt durch das Zwischenstück und die Maske in die Lunge gedrückt. Dabei ist es von praktischem Vorteil, daß der *Ruben*-Beutel mit einer Maske ausgerüstet ist, die eine aufblasbare Gesichtsmanschette hat. So wird ein absolut dichter Abschluß, selbst bei variierender Gesichtsform erzielt, auch bei Helfern, die wenig Übung in der Maskentechnik haben.

Die bei anderen Modellen verwendeten *Foregger*-Masken sind nach unserer Erfahrung weit weniger geeignet, selbst wenn man 2—3 verschiedene Maskengrößen zur Verfügung hat. Es gehört eine viel größere Kraftanstrengung der umfassenden Hand dazu, um die flottierenden Seiten der Maske auf das Gesicht zu pressen. Die Dichte der Maske ist damit nicht sicher gewährleistet, was von ausschlaggebender Bedeutung ist. Wir haben den Atembeutel nach *Ruben* seit über einem Jahr in Verwendung und haben damit die besten Erfahrungen gemacht. Zunächst haben wir die Ventilationskapazität des Beutels an kurarisierten Patienten bei der Intubation geprüft. Die Ventilation wurde anstatt des Atembeutels des Narkoseapparates mit dem Atembeutel von *Ruben* durchgeführt. Alle Patienten ließen sich ausgiebig beatmen, auch solche mit großem Thorax, und die Haut behielt ein rosiges Aussehen. Schließlich gingen wir dazu über, nach dem Vorschlag von *Ruben u. Mitarb.* ganze Narkosen mit dem Beutel allein durchzuführen, wobei der Beutel direkt an den Lungentubus an-

geschlossen wurde. Wir verfügen über eine Versuchsreihe von 20 Narkosen, durchwegs Laparotomien, die alle zu unserer Zufriedenheit verliefen. Die Amnesie wurde mit Pentothal erzielt, während die Sauerstoffversorgung mittels des Ruben-Beutels mit atmosphärischer Luft aufrechterhalten wurde. In allen Fällen war die Sauerstoffversorgung genügend, und die Patienten erwachten prompt nach Beendigung des Eingriffes.

Im Laufe des Beobachtungsjahres konnten wir den Beutel in einigen **Notsituationen, die in der Klinik erfolgten,** mit Erfolg einsetzen.

So konnten wir eine 18j. Patientin, die in völlig asphyktischem Zustand nach einer Vergiftung mit E 605 bei uns zur Aufnahme kam, sofort mit dem *Ruben*-Beutel mit Atemluft versorgen und den bedrohlichen Zustand schlagartig beheben. Die Patientin überlebte.

Ein junger Mann mit einer Hirnblutung kam in akute Lebensgefahr, da die Atmung sofort aussetzte. Trotz Bemühung eines Pflegers durch manuelle Beatmung die Zyanose zu beheben, gelang dies nicht. Unsere Sauerstoffgeräte waren zu diesem Zeitpunkte alle anderweitig in Betrieb. Der rasch herbeigeholte Atembeutel nach *Ruben* rettete die Situation, nachdem vorher mit der Ambu-Absaugpumpe die schaumigen Massen eines bereits ausgebildeten Lungenödems aus Mund, Rachen und Lunge abgesaugt wurden. Das Lungenödem verschwand und nach 40 min. Beatmung war die Spontanatmung wieder genügend.

Bei einem kräftigen Mann von Anfang 50 kam es im Anschluß an eine Ventrikulographie zu einem plötzlichen Atemstillstand. Dieser ereignete sich gerade bei der Visite. Der anwesende Arzt und ein Pfleger versuchten durch Thoraxkompressionen den Zustand zu beheben, was nicht gelang. Als nach wenigen Minuten mit dem *Ruben*-Beutel begonnen wurde, war der Patient dunkelblau und im Lungenödem. In kurzer Zeit war die kritische Situation beseitigt. Da die Atmung jedoch nicht mehr kommen wollte, wurde die künstliche Beatmung schließlich mit dem Pulmomat fortgesetzt.

In weiteren drei ähnlich gelagerten Fällen bewährte sich der Atembeutel in gleich guter Weise. Wegen der Gefahr eines nie vorauszusehenden Atemstillstandes bei Barbituratnarkosen zu Arteriographien und Aortographien mußten wir die umständlich zu transportierenden großen Narkosegeräte jeweils auf die entfernt liegende Röntgen-Abteilung bringen. Der *Ruben*-Beutel gibt dieselbe Sicherheit und ein Minimum von Arbeitsaufwand.

Schrifttum: Beck, Maria: Anaesthesist (1954), 5, S. 240—242. — Hossli, G. u. Gattiker, R.: Schweiz. med. Wschr. (1958), 29, S. 708. — Niederer, W.: Vjschr. schweiz. Sanit.-Off. (1957), H. 3. — Organe: Mitt. beim Internat. Anästhesie-Kursus in London, Februar (1958). — Ruben, H. u. Mitarb.: Anästhesist, 7 (1958), S. 161—163.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Imo, Ludwigshafen a. Rh., Bergmannstr. 1.

DK 616.24 - 008.444 : 614.888.5

Aus der Medizinischen Klinik der Medizinischen Akademie Magdeburg (Direktor: Prof. Dr. med. *R. Emmrich*)

Nil nocere! Nutzen und Gefahren alter und neuer Ganglienblocker*)

von HORST LINKE

Zusammenfassung: Nach einem kurzen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Synapsenforschung werden die wesentlichsten Eigenschaften der Ganglienblocker dargelegt. Ihre therapeutischen Fähigkeiten resultieren mehr oder weniger aus zwei pharmakodynamischen Wirkungskomponenten: 1. Aus der Hemmung des reflektorisch gesteuerten Vasokonstriktorentonus, 2. aus der Tonusherabsetzung der glatten Muskulatur vegetativ innervierter Organe. Die Ganglienblocker sind heute nur noch selten indiziert, die kurzwirkenden, fast ausschließlich parenteral anwendbaren (TEAB, Hexa- und Pentamethonium-Verbindungen, Pendiomid, Arfonad) zur Beeinflussung gewisser paroxysmaler Blutdrucksteigerungen und zur kontrollierten Hypotension, die langwirkenden (Ecolid, Camphidonium, Mecamylamin) zur Bekämpfung schwerer Hypertonien, welche krisenhaft die Gefahr einer Hirnblutung oder kardialen Linksinsuffizienz heraufbeschwören bzw. auf die übliche Hochdruckbehandlung mit Rauwolfia- und Veratrum-Alkaloiden sowie Hydrazinophthalazinen ungenügend ansprechen. Sie vermögen jedoch keineswegs das Problem der Hochdrucktherapie zu lösen. Die meisten früheren Indikationsgebiete sind inzwischen an andere Pharmaka mit höherer spezifischer Wirksamkeit und geringeren unerwünschten Nebenerscheinungen übergegangen. Ihre Nebenwirkungen und Gefahren resultieren aus der mehr oder weniger abrupten Blutdrucksenkung mit Abfall des Herzzeitvolumens und Verringerung der zerebralen, koronaren, renalen und peripheren Durchblutung sowie aus der parasympathischen Ganglienblockade mit Motilitätsverminderung (im Bereiche des Magen-Darm-Kanals und der Harnwege) und Akkomodationsstörungen. Die z. T. schwerwiegenden Nebenwirkungen, deren Bekämpfung ausführlich erörtert wird, beschränkt die Anwendung der Ganglienblocker fast ausschließlich auf den klinischen Bereich, erfordert aber auch hier strengste Indikationsstellung und sorgfältigste Überwachung dieser Therapieform.

Summary: After a short survey on the present status of synapse research, the most essential properties of ganglio-blocking agents are described. Their therapeutic effects result more or less from two pharmaco-dynamic components of efficacy:

1. from inhibition of the reflectorily steered tonus of vasoconstrictors, 2. from the tonus decrease of the smooth muscles of vegetatively innervated organs. To-day ganglio-blocking agents are only rarely indicated, the short-acting ones, nearly exclusively meant for parenteral administration (TEAB, Hexa- and Pentamethonium compounds, Pendiomid, Arfonad), are administered in order to influence certain paroxysmal increases of blood pressure and controlled hypotension; the longer-acting ones (Alcolid, Champhidonium, Mecamylamin) for control of cases of severe hypertonia, which invite as crisis the danger of cerebral hemorrhage, or which respond insufficiently to the usual treatment of hypertension with Rauwolfia- and Veratrum-alcaloids and Hydrazinophtalazines. They cannot, however, solve the problem of hypertension therapy. Most of the former indications meanwhile changed to other pharmaca with higher specific efficacy and lesser undesirable side effects. Their side effects and dangers result from the more or less abrupt lowering of blood pressure with fall of heart time volume and decrease of cerebral, coro-

*) Herrn Prof. Dr. med. R. Emmrich anläßlich der Übernahme der Leitung der Medizinischen Universitäts-Klinik in Leipzig gewidmet.

nary, renal and peripheric perfusion, as well as from the parasympathetic ganglion blockade with reduction of motility (in the region of the gastro-intestinal and the urinary tract), and disturbances of accomodation. The partly rather serious side effects, the control and elimination of which is discussed in detail, restricts the administration of ganglio-blocking agents nearly completely to the clinical sphere, but requires strictest exactness of indication and most careful control of this form of therapy.

Résumé: Après un bref aperçu de l'état actuel de la recherche synapsique, l'auteur expose les propriétés les plus essentielles des gangliplégiques. Leurs possibilités thérapeutiques résultent plus ou moins de deux composantes pharmacodynamiques actives: 1° l'inhibition du tonus vasoconstricteur commandé par réflexe, 2° l'abaissement du tonus de la musculature lisse des organes à innervation végétative. Les gangliplégiques ne sont plus indiqués que rarement aujourd'hui, ceux exerçant une action brève, dont l'application est presque exclusivement parentérale (bromure de tétraéthylammonium = TEAB, composés d'hexa- et de pentaméthonium, pendiomide, arfonade), destinés à influencer certaines hypertensions paroxystiques et à une hypotension contrôlée; ceux d'action à long terme (écolide, champhidonium, mécamylamine), visant à combattre les hypertensions graves qui provoquent des crises faisant redouter une hémorragie cérébrale ou une insuffisance cardiaque gauche, ou répondant mal au traitement ordinaire de l'hypertension par les alcaloïdes de rauwolfia et de veratrum, de même que par les hydrazinophtalazines. Ils n'en demeurent pas moins impuissants à résoudre le problème de la thérapeutique de l'hypertension. La plupart des domaines d'indication antérieurs sont, entre temps, passés à d'autres produits dotés d'une efficacité spécifique plus élevée et suivis d'infiniment moins de phénomènes secondaires fâcheux. Les effets secondaires et risques qui leur sont particuliers, sont les résultantes de l'abaissement plus ou moins abrupt de la tension, accompagné de la régression du débit sanguin et de diminution de l'irrigation sanguine cérébrale, coronaire, rénale et périphérique, de même qu'ils sont les résultantes du blocage parasympathique des ganglions, accompagné d'une réduction de la motilité (au niveau du tractus gastro-intestinal et des voies urinaires) et de troubles de l'accomodation. Les effets secondaires, en partie très sérieux, et contre lesquels la lutte est explicitement commentée par l'auteur, se trouvent limités par l'application des gangliplégiques presque exclusivement dans le domaine clinique, mais cette application exige également une détermination stricte du champ d'indication et la surveillance la plus vigilante de cette forme thérapeutique.

Unter der Vielzahl von Pharmaka, die in der Lage sind, normale und pathologische Reaktionsabläufe des vegetativen Nervensystems zu hemmen oder gar zu lähmen, nehmen die Ganglienblocker eine bedeutende Stellung ein. Ihr therapeutischer Nutzen, aber auch ihre Gefahren werden noch vielfach verkannt, weshalb diese Substanzen, unter Zugrundelegung des Schrifttums der letzten Jahre sowie eigener klinischer Untersuchungen und Erfahrungen, einer kritischen Betrachtung unterzogen werden sollen.

Gegenwärtiger Stand der Synapsenforschung

Zwecks besseren Verständnisses der Wirkungsweise ganglienblockierender Substanzen scheint es angebracht, einige Bemerkungen über den Stand der Synapsenforschung vorauszuschicken. Bekanntlich beeinflußt das vegetative Nervensystem alle vom Willen unabhängigen Organe, wie z. B. Herz, Kreislauf, Verdauungsorgane und Drüsenfunktion. Nach anatomischen und funktionellen Gesichtspunkten unterscheidet man das sympathische und parasympathische System, welche beide die peripheren Organe innervieren und auf selbige einen antagonistischen Einfluß ausüben.

Auf ihrem Wege von den vegetativen Zentren im Hirnstamm bzw. Rückenmark zum peripheren Erfolgsorgan passieren die autonomen Nervenfasern jeweils eine ganglionäre Synapse. Selbiger obliegt die Funktion einer Umschaltstelle von der präganglionären auf die postganglionäre Faser, vom 1. Neuron auf das 2. Neuron, welches dem Erfolgsorgan entgegenstrebt. Im weiteren Sinne gilt die Bezeichnung Synapse aber auch für die Schaltstellen zwischen dem 2. bzw. peripheren Neuron einerseits und dem Erfolgsorgan (glatte Muskelfaser, Drüsenorgan u. a.) andererseits. Die funktionellen Aufgaben der Synapsen erstreckten sich auf die Zusammenfassung mehrerer ankommender Impulse, auf die Auswahl, Begrenzung, Bahnung und Blockierung von Erregungen, wodurch nur günstig gelegene Erregungskombinationen synaptisch weitergeleitet werden. Über den morphologischen Aufbau der Synapsen bestehen auch heute noch unterschiedliche Auffassungen, worauf jedoch hier nicht näher eingegangen werden soll. Uns interessieren mehr die humoralen (und elektrophysiologischen) Vorgänge der Erregungsübertragung an den Synapsen des autonomen Nervensystems.

Im synaptischen Bereich werden auf autonom und durch Pharmaka ausgelöste nervöse Impulse chemische Substanzen freigesetzt (Abb. 1), welche die synaptische Erregungsübertragung in Gang bringen. Diese sog. Überträgerstoffe bzw. Transmitter werden in den ganglionären Synapsen an den Enden des Axons frei, diffundieren zu den Dendritenfortsätzen des benachbarten Ganglienzelleibes und erregen somit das periphere Neuron. Ähnliche chemische Überträgermechanismen bestehen auch zwischen den

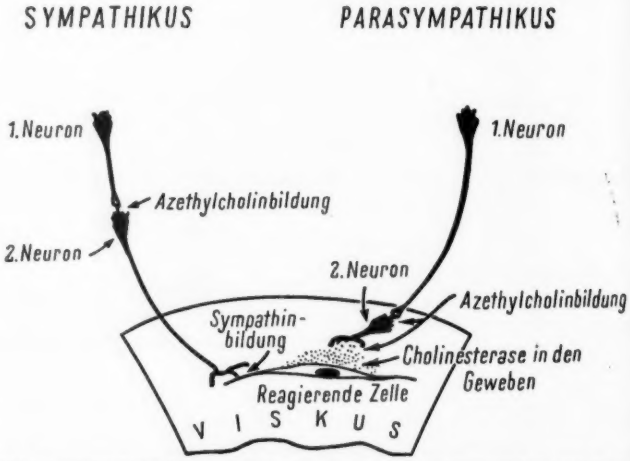


Abb. 1: Schematische Darstellung der Wirkungsweise von Sympathikus und Parasympathikus (nach *Myerson*, 1938).

Endverzweigungen des peripheren Neurons und den Rezeptoren der Erfolgsorganzelle, z. B. zwischen motorischer Endplatte und Muskelfaser. In den ganglionären Synapsen sowohl des sympathischen als auch des parasympathischen Systems erfolgt die Reizübertragung durch das von der Cholinazetylase aufgebaute Azetylcholin. Dieselbe Substanz entsteht an den Endigungen parasympathischer Fasern sowie bei der Übertragung nervöser Impulse von motorischen Nerven auf die quergestreifte Muskulatur. Das Azetylcholin depolarisiert die Membran der Endplattenregion; der hierbei entstehende Endplattenstrom führt nach Erreichen eines bestimmten Schwellenwertes zur Depolarisation (Entladung) der glatten (bzw. quergestreiften) Muskelfaser und zu deren Kontraktion.

Das in allen Geweben, vor allem aber längs der cholinergischen Neuronen und an der motorischen Endplatte vorhandene Gewebsferment Azetylcholinesterase baut das Azetylcholin auf hydrolytischem Wege ebenso wieder ab, wie es entstanden ist. Hierdurch ermöglicht sie im Endplattenbereich die Repolarisation und macht die vegetative Erfolgszelle frei und ansprechbar für die Aufnahme neuer Reize. Darüber hinaus obliegt der Azetylcholinesterase an den Endigungen der cholinergischen präganglionären Fasern die wichtige Aufgabe, diese Fasern vor der depolarisierenden Wirkung des von ihnen selbst gebildeten Azetylcholins zu schützen und dadurch eine Störung der orthodromen Impulsfolge durch retrograde Impulsabgabe zu verhindern.

An den sympathischen Nervenendigungen übernimmt Noradrenalin bzw. Sympathin (Norepinephrin) die Funktion des

chemischen Überträgers. Über die Natur des bei der Sympathikusreizung aus der Vorstufe Dopamin freigesetzten Stoffes besteht noch keine Einigkeit. Auch Noradrenalin bzw. Sympathin wird rasch durch die Aminooxydase bzw. Polyphenoloxydase zerstört.

Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß sich die anatomische Differenzierung in sympathische und parasympathische Nerven nicht vollkommen mit dem funktionellen Verhalten deckt, nahm *Dale* 1933 unter Berücksichtigung der pharmakodynamischen Wirkungen eine Neueinteilung in noradrenergische und cholinergische Nerven vor. Als noradrenergische Nerven werden seitdem jene angesprochen, deren Wirkungen durch Noradrenalin ausgelöst werden (z. B. postganglionäre sympathische Fasern), als cholinergische Nerven solche, deren Leistung aus einer Freisetzung von Azetylcholin resultieren (postganglionäre parasympathische Fasern, präganglionäre sympathische und parasympathische Fasern sowie motorische Fasern zur Skelettmuskulatur). Diese auf nervale Impulse hin freiwerdenden chemischen Substanzen üben in Abhängigkeit von Menge, Konzentration und Effektor unterschiedliche Wirkungen aus. So entfaltet z. B. das Azetylcholin einen muskarinähnlichen Effekt im Rahmen der Erregungsübertragung von den parasympathischen und motorischen Nervenfaserenden auf die Rezeptoren der glatten bzw. quergestreiften Muskulatur und einen nikotinähnlichen Effekt im Bereiche der autonomen Ganglien.

Was die Erklärung des synaptischen Übertragungsmechanismus anbelangt, gibt es zwei bedeutsame Ansichten. Nach der elektrischen Theorie erfolgt die Übertragung auf elektrischem Wege durch den Aktionsstrom des ankommenden Impulses selbst *(Eccles, Lorente de Nó)*, nach der chemischen Theorie auf chemischem Wege durch die genannten Überträgerstoffe (Noradrenalin bzw. Sympathin und Azetylcholin), die an den ganglionären Synapsen und den peripheren Nervenendigungen nach Ankunft des elektrischen Potentials frei werden *(Löwi, Dale* u. a.). Die Streitfrage darf heute als dahin entschieden gelten, daß chemische Prozesse und elektrische Vorgänge gemeinsam an der synaptischen Erregungsübertragung beteiligt sind. Ähnliches gilt wohl auch für die Erregungsleitung im Nerven selbst, nachdem *Nachmansohn* dem von *v. Muralt* als Aktionssubstanz des Nerven bezeichneten Azetylcholin große Bedeutung für die Entstehung jedes Aktionspotentials beimißt.

Bei dem augenblicklichen Stand der Forschung muß man annehmen, daß die nervale Erregungsleitung elektrisch eingeleitet wird und charakterisiert ist durch eine vorrückende Depolarisationswelle und die Fortleitung eines Spitzenpotentials ohne Dekrement. Die Übertragung eines Impulses an einer ganglionären Synapse oder einer Verbindungsstelle zwischen Nervenfaserende und Erfolgsorgan geschieht hingegen durch Freiwerden eines Stoffes an den Endigungen des Axons als Antwort auf den eingeleiteten Impuls. Postsynaptisch erzeugt das übertragende Agens ein lokalisiertes abgestuftes Potential, das sog. postsynaptische Potential. Dieses kann depolarisierend wirken und den elektrischen Reiz für die Einleitung eines sich über das 2. Neuron und über die Erfolgsorganzelle ausbreitenden Spitzenpotentials bzw. eines darüber geleiteten Impulses darstellen, aber auch hyperpolarisierend und damit reizhemmend wirken. Nach *Grundfest* wird die synaptische Übertragung notwendigerweise und obligatorisch auf chemischem Wege vermittelt. Zumindest steht fest, daß die Synapse, im Gegensatz zu dem gegen stoffliche Einwirkungen weitgehend gefeiten Nerv, gleichsam die „chemisch verwundbare Achillesferse des Nervensystems" *(Jung)* darstellt, an der pharmakologische Wirkungen zunächst einsetzen.

Im Gegensatz zu der weitgehend bekannten Zweiteilung der cholinergischen und adrenergischen Synapsenwirkung im vegetativen Nervensystem mit ihrer pharmakologischen Beeinflussung sind die verschiedenen synaptischen Überträger im Zentralnervensystem noch nicht geklärt. Die Vielzahl stofflicher Einwirkungen auf das Zentralnervensystem läßt an die Existenz zahlreicher, für bestimmte Neurone spezifischer, synaptischer Überträger denken, wobei die Synapsenfunktion verschiedener aus dem Zentralnervensystem extrahierter Stoffe noch durchaus nicht als erwiesen gelten kann. Zwar gelang vereinzelt (u. a. *Marthe Vogt, Feldberg, Gaddum, Paasonen u. Mitarb.*) tierexperimentell die Lokalisation bestimmter pharmakologischer Wirkungen, z. B. von Noradrenalin im Hirnstamm, von Serotonin im Rhinenzephalon sowie der Nachweis einer bevorzugten Einwirkung von Reserpin auf das serotoninreiche limbische System bzw. Riechhirn, von Narkotika und Chlorpromazin auf die retikulären Stammhirnzentren (wo sie multisynaptische Verbindungen blockieren sollen); trotzdem sind alle diese Mechanismen noch unklar und schwer deutbar. Dementsprechend hält auch *Jung Brodies* Annahmen, daß Reserpin Serotonin im Hirn frei setze und Serotonin ein synaptischer Überträger für trophotrope Nervenwirkungen sei sowie daß Chlorpromazin und ähnliche Stoffe die zentraladrenergischen Synapsen hemmen, für bestechende, aber leider noch unbewiesene Hypothesen, darüber hinaus die im amerikanischen Schrifttum diskutierten Erklärungen der Psychosen als Störungen des zerebralen Zellstoffwechsels oder als chemische Balancestörungen antagonistischer synaptischer Vorgänge für reine Spekulationen. Mit Recht betont *Jung*, daß, falls die einzelnen Neuronensysteme eine spezifisch-chemische Wirkung besäßen, sich unser Bild vom Zentralnervensystem erheblich komplizieren und in einen chemischen Irrgarten der verschiedensten synaptischen Überträgerstoffe verwandeln würde.

Eigenschaften der Ganglienblocker

Bei den Ganglienblockern handelt es sich um Substanzen, welche die durch Azetylcholin vermittelte synaptische Erregungsübertragung in den peripheren Ganglien des autonomen (sympathischen und parasympathischen) Nervensystems hemmen. Gegenüber postganglionären Reizen sind sie hingegen unwirksam. Auch vermögen sie nicht die an den Endstufen des vegetativen Nervensystems frei gesetzten Wirkstoffe bzw. Überträgersubstanzen (Azetylcholin, Sympathin) zu beeinflussen. Gelangen Pharmaka wie Adrenalin und Noradrenalin während der Ganglienblockade auf humoralem Wege an die vasokonstriktorischen Rezeptoren der Gefäßwand, so pflegen sie sogar überschießende pressorische Wirkungen zu entfalten. Die pharmakodynamische Wirkung der Ganglienblocker besteht lediglich in der Verdrängung des Überträgerstoffes Azetylcholin vom Wirkungsort, während dessen Freisetzung im ganglionären Bereich nicht beeinträchtigt wird. Ganglienblocker hemmen allein die nikotinähnlich erregende Wirkungskomponente des Azetylcholins an den vegetativen Ganglien, während seine muskarinähnliche an den parasympathischen Nervenendigungen keine Beeinflussung erfährt (Abb. 2).

Dieser Hinweis ist insofern wichtig, als immer wieder Präparate als Ganglienblocker angesprochen werden, welche die intraganglionäre Erregungsübertragung keineswegs in spezifischer Weise beeinträch-

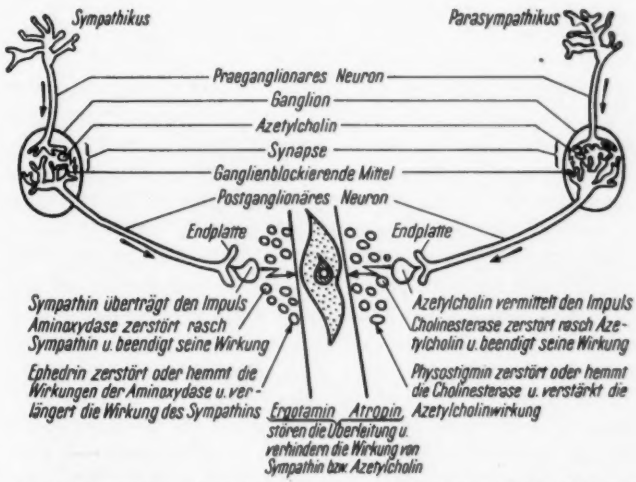


Abb. 2: Schematische Darstellung der humoralen Vorgänge bei der Erregungsübertragung an den Synapsen des vegetativen Nervensystems (nach *R. Frey*).

tigen und bei denen die parasympathikolytischen Eigenschaften prävalieren. Die Parasympathikolytika hemmen in therapeutischen Dosen die periphere muskarinartige Azetylcholinwirkung auf motorische und sekretorische Erfolgsorgane, welche durch humorale oder nervöse Reize ausgelöst wurde. Um über die Ausschaltung der peripheren cholinergischen Funktionen hinaus auch die nikotinartige Azetylcholinwirkung im Bereiche der ganglionären Synapsen zu hemmen, müssen diese Pharmaka beim Menschen in so hohen Dosen appliziert werden, wie sie wegen der starken Nebenwirkungen der peripheren Vagusausschaltung für therapeutische Zwecke nicht in Betracht kommen. Zu diesen Parasympathikolytika mit untergeordneter ganglioplegischer Wirkung zählen einige synthetische Substanzen mit atropinähnlichen Eigenschaften (z. B. Parpanit, Buscopan, Banthin, Probanthin), das Atropin selbst, einige Phenothiazinkörper (Atosil, Padisal u. a.), in gewisser Hinsicht aber auch die Curare-Alkaloide und einige curareähnlich wirkende Stoffe, welche (ähnlich dem Atropin an den Nervenendigungen des cholinergischen Systems) in therapeutischen Dosen die motorische Nervenendplatte am Skelettmuskel blockieren und daneben die cholinergische Übertragung in den Ganglien des vegetativen Nervensystems hemmen.

Sowohl die therapeutisch ausnutzbaren Eigenschaften als auch die unerwünschten Nebenwirkungen der Ganglienblocker resultieren mehr oder weniger aus zwei pharmakologischen Wirkungskomponenten:

1. Aus der Hemmung des reflektorisch gesteuerten Vasokonstriktorentonus und aus der Lösung von Gefäßspasmen,
2. aus der Tonusherabsetzung bzw. Erschlaffung der glatten Muskulatur vegetativ innervierter Organe.

ad 1. **Herz- und Kreislaufwirkung der Ganglienblocker.** Infolge Blockierung vasomotorischer Ganglien führen die Ganglienblocker zu einer temporären tiefgreifenden Veränderung der Herz-Kreislauf-Dynamik. Herzschlag- und Pulsfrequenz erfahren, in Abhängigkeit von der individuellen Reaktionsform, zumeist eine Beschleunigung; der Blutdruck wird, in Abhängigkeit von der vegetativen Ausgangs- und Reaktionslage sowie von der applizierten Dosis des Pharmakons, systolisch, in geringerem Maße auch diastolisch gesenkt, die Blutdruckamplitude dementsprechend verkleinert. Sowohl beim Hypertoniker als auch beim Normotoniker kommt es zu einer Verringerung des peripheren arteriellen Widerstandes mit Steigerung der peripheren Durchblutung sowie Verminderung des Schlag- und Minutenvolumens. Die beim Übergang in aufrechte Körperhaltung auftretende besonders starke Blutdrucksenkung mit Kollapsneigung beruht auf einer Hemmung der normalerweise reflektorisch einsetzenden Kreislaufregulationen durch die Ganglienblockade. Als deren Folge bleiben die zur Aufrechterhaltung des venösen Rückflusses (und damit auch des Schlag- und Minutenvolumens) notwendigen sympathischen vasokonstriktorischen Impulse aus, und das Blut versackt in die unteren Gliedmaßen und ins Abdomen. Die zuweilen vorhandene Erhöhung des peripheren Widerstandes ist einmal mit einer Vasokonstriktion im Splanchnikusgebiet erklärbar; zum anderen bedingt aber auch die Entonisierung der venösen Rückflußbahn infolge Versackens des Blutes eine Erhöhung des venösen und damit auch des gesamten Strömungswiderstandes. Schließlich bewirken die Blocker im Rahmen der Ausschaltung peripherer vasokonstriktorischer Gegenregulationen eine Hemmung vasopressorischer Effekte beim Cold-Pressure-Test, auf Schmerzreize, Emotionen und physische Belastungen sowie beim Preßdruckversuch nach *Bürger* (Abb. 3). Dagegen wird die auf humoralem Wege verursachte Blutdrucksteigerung (durch Sympathikomimetika wie

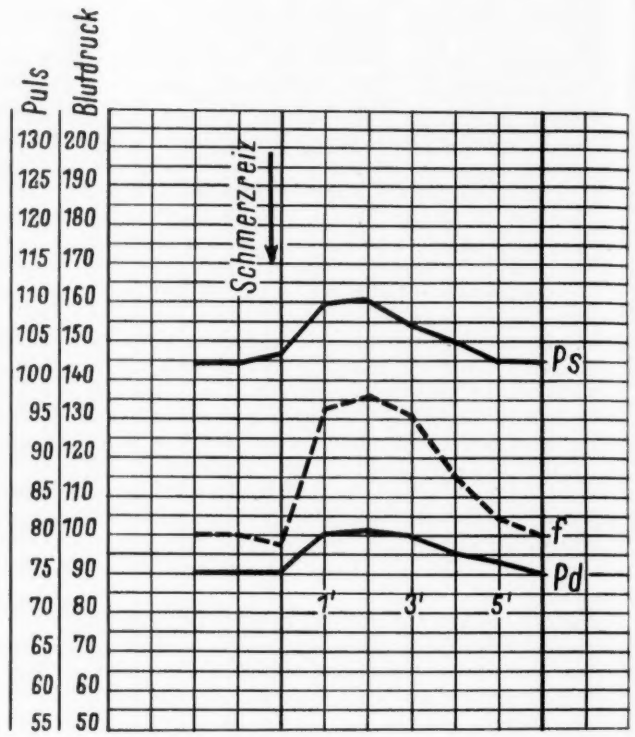


Abb. 3a

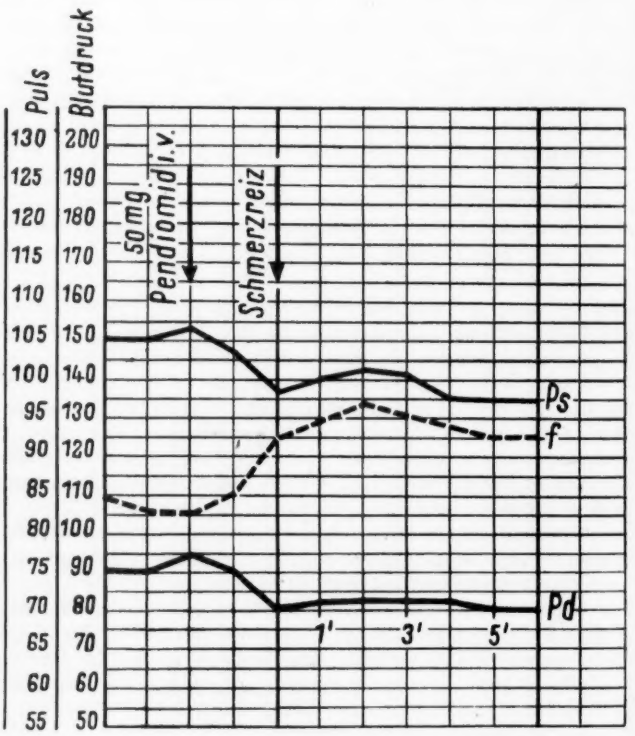


Abb. 3b

Abb. 3: Verhalten von Blutdruck und Pulsfrequenz bei einer gesunden Versuchsperson auf einen Schmerzreiz (Cardiazol-Quaddel praesternal intrakutan) vor (a) und nach (b) Applikation von 50 mg Pendiomid i.v.

Noradrenalin und Adrenalin) nicht abgeschwächt, sondern sogar noch gesteigert. Hierin unterscheiden sich die Ganglienblocker grundsätzlich von den Sympathikolytika (z. B. Regitin), welche die konstriktorischen Rezeptoren der Gefäßwand kompetitiv blockieren und damit die pressorische Adrenalin-

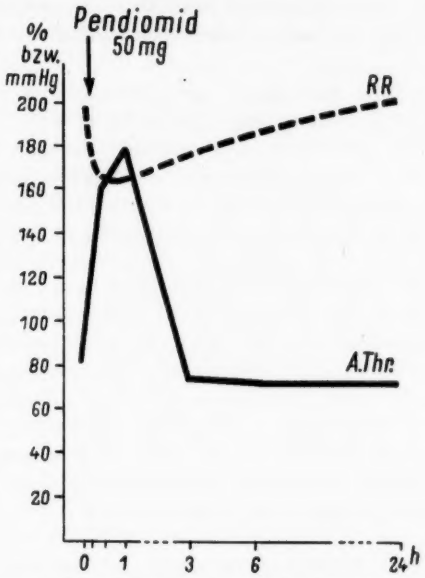


Abb. 4: Verhalten des systolischen Blutdrucks und des Heparin-Antithrombins nach 50 mg Pendiomid i.m.

wirkung hemmen oder sogar umkehren und jene von Noradrenalin zumindest herabsetzen.

Auffallend ist das Verhalten einiger Gerinnungsfaktoren unter der Ganglienblockerwirkung. Bekanntlich zeigen bereits Patienten mit einem labilen Hochdruck, infolge Koppelung der Kreislauf- und Gerinnungsregulation über die Irradiation autonomer Reflexe, Schwankungen der Gerinnungsfaktorenkonzentration im Blut. Wie *Perlick* an unserer Klinik feststellen konnte, kommt es unter dem pharmakodynamischen Einfluß von TEAB, Hexamethonium, Pendiomid und Arfonad über die Blutdrucksenkung hinaus zu einer Steigerung des Heparin-Antithrombins sowie zur Fibrinolyse und zum Abfall des Fibrinogens (Abb. 4). Beim Vergleich des Ausmaßes der Heparin-Antithrombin-Erhöhung mit der Intensität der Blutdrucksenkung findet man die extremsten Heparin-Antithrombin-Erhöhungen bei Vasolabilen, ferner bei Normo- und Hypotonikern stärkere als bei

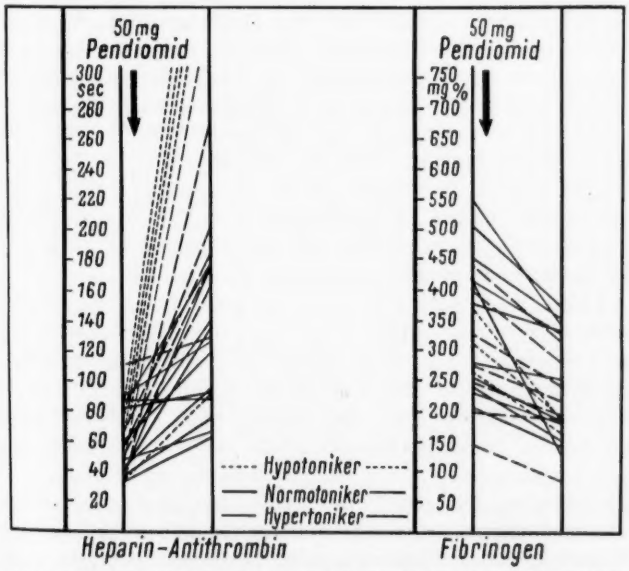


Abb. 5: Das unterschiedliche Verhalten des Heparin-Antithrombins und Fibrinogens nach i.m. Verabfolgung von Pendiomid bei Hypo-, Normo- und Hypertonikern (nach *Perlick*).

(sklerotischen) Hypertonikern, welche im Hinblick auf die Mobilisierung körpereigenen Heparin-Antithrombins eine auffällige „Regulationsstarre" *(Perlick)* erkennen lassen (Abb. 5). Unter dem Einfluß von Gegenregulationen tritt in der Antikollapsphase wiederum ein Abfall des Heparin-Antithrombins bis unter die Ausgangswerte ein. Aus dem Versagen dieses Regulationsvorgangs zwischen Blutdrucksenkung und ausreichender endogener Heparinmobilisierung bei Sklerotikern resultiert, zusammen mit noch anderen humoralen Faktoren und den substrativen Gefäßwandveränderungen, die erhöhte Thrombosegefahr dieser Kranken.

ad. 2. **Beeinflussung der glatten Muskulatur vegetativ innervierter Organe durch Ganglienblocker.** Durch Reizschwellenerhöhung der cholinozeptiven Stellen im ganglionären Bereich gegenüber dem bei der Erregung präsynaptischer Nervenbahnen freigesetzten Azetylcholin führen die ganglienblockierenden Substanzen über eine Motilitätsverminderung im Magen-Darm-Kanal sowie an den abführenden Harn- und Gallenwegen zur Beseitigung schmerzhafter Spasmen, zur Senkung der Magensekretion und der Speichelabsonderung.

Bezüglich Eintritt, Dauer und Intensität ihrer Wirkung, ihrer peroralen Wirksamkeit und unerwünschten Nebenwirkungen weisen die Ganglienblocker Unterschiede auf, die bis zu einem gewissen Grade eine differentialtherapeutische Indikationsstellung ermöglichen. Sie gestatten ferner eine **Einteilung der Ganglienblocker** in

- kurzwirkende, fast ausschließlich parenteral anwendbare (Tetraäthylammoniumsalze [z. B. TEAB], Hexa- und Pentamethoniumverbindungen, Pendiomid, Arfonad, Diamonal) und
- langwirkende, auch peroral zuverlässig wirksame Ganglienblocker (Camphidonium, Ecolid, Mecamylamin).

Die kurzwirkenden Ganglienblocker

Die ersten therapeutisch verwendeten Ganglienblocker zeichneten sich durch kurze Wirkungsdauer, verhältnismäßig schwache Wirksamkeit und beträchtliche Nebenwirkungen aus. Sie gehörten durchweg zur Methoniumgruppe bzw. zur Gruppe der quaternären Ammoniumverbindungen. Einer der ältesten Ganglienblocker ist das Tetraäthylammoniumbromid, kurz TEAB genannt. Seine pharmakologischen Angriffspunkte wurden bereits 1915 von *Burn* und *Dale* aufgeklärt, während seine therapeutische Anwendung erst 1946/47 durch *Berry und Mitarb.* sowie *Lyons* erfolgte. TEAB hat sich in Deutschland nicht so recht einbürgern können, zumal alsbald Ganglienblocker mit längerer Wirksamkeit und besserer Verträglichkeit entwickelt wurden, deren bedeutendsten die Methoniumsalze, die Penta- und Hexamethonium-Verbindungen und vor allem das Pendiomid sind. Dem Pendiomid steht chemisch-strukturell und wirkungsmäßig das Diamonal nahe. Die bekanntesten Vertreter des Hexamethoniumbromids, kurz C 6 genannt, sind Depressin, Gangliostat, Hexamethonium und Vegolysen, jene des Pentamethoniumbromids, auch als C 5 bezeichnet, Antilusin und Penthonium. Hexa- und Pentamethoniumsalze fanden vor allem in den angloamerikanischen Ländern, Pendiomid hingegen in Europa Eingang in die Therapie. Letzteres besitzt gegenüber den übrigen kurzwirkenden Ganglienblockern sicher einige Vorzüge. Seine Wirkung setzt nicht so abrupt ein, hält 3—6 Stunden an und ist relativ gut verträglich. Zweifellos erfolgte aber auch seine Indikationsstellung, wie jene aller neuen Pharmaka, anfangs zu großzügig. Trotzdem gibt es auch heute noch einige In-

dikationen, wo seine Verwendung (sowie jene der Hexa- und Pentamethonium-Verbindungen) angezeigt ist.

Zwar gelingt es mit Pendiomid, den **essentiellen und nephrogenen Bluthochdruck** für einige Stunden zu senken und die damit einhergehenden subjektiven Beschwerden (Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindel, Ohrensausen und Schlaflosigkeit) zu lindern. Seit der Entwicklung der langwirkenden Ganglienblocker hat es aber im Rahmen der Hypertoniebekämpfung erheblich an Bedeutung eingebüßt, insbesondere was die Dauerbehandlung anbelangt. Dagegen ist es gelegentlich noch indiziert zur **Beeinflussung paroxysmaler Blutdrucksteigerungen,** wie z. B. bei der akuten Pseudourämie, der Eklampsie und der chronischen Pseudourämie im Rahmen der malignen Hypertonie. Hierbei lassen sich mit Hilfe dieses rasch und kurz wirkenden Ganglienblockers lebensbedrohliche Zustände zuweilen schlagartig bessern.

Hauptindikation von Pendiomid in der Chirurgie stellt die **kontrollierte Hypotension** dar. Durch Herabsetzung des systolischen Blutdrucks mittels Pendiomid auf ca. 60—80 mm Hg und entsprechende Hochlagerung des Operationsgebietes wird unter Ausnutzung des orthostatischen Kollapses eine gute Übersichtlichkeit desselben mit Verminderung der Blutungsneigung und des Blutverlustes erzielt. Im Rahmen der kontrollierten Hypotension hat neben Pendiomid das Arfonad besondere Bedeutung erlangt. Dieser Ganglienblocker ermöglicht in Form von Dauertropfinfusionen durch rasch einsetzenden Blutdruckabfall und unmittelbaren Wiederanstieg nach Beendigung der Infusion eine optimale Blutdrucksteuerung. Diese Methode hat sich bei vielen Eingriffen der Kopf-, Thorax- und Bauchchirurgie bewährt. Bei Hirnoperationen wird damit außer der Blutdrucksenkung eine Verminderung des intrakranialen Druckes erzielt und der Entstehung eines Hirnödems entgegengewirkt. Der hirnödemvermindernde Effekt dieser ganglienblockierenden Substanzen läßt sich auch bei postkommotionellen Zuständen sowie bei Hirndruckerhöhungen durch Tumoren und nach Ventrikulographien therapeutisch ausnützen.

Einige Zeit erfreuten sich die kurzwirkenden Ganglienblocker großer Beliebtheit bei der Behandlung funktionell-spastischer und organischer **Angiopathien der Gliedmaßen,** bei **Lungen- und Extremitätenembolien, migräneartigen Kopfschmerzen** und beim **Glaukom.** Diese Indikationen sind jedoch inzwischen auf hierbei zuverlässiger wirkende Pharmaka übergegangen. Insbesondere bei den arteriosklerotisch bedingten peripheren Durchblutungsstörungen bestehen berechtigte Bedenken gegen die Anwendung der Ganglienblocker; ist es doch bei den Angioorganopathien oftmals der erhöhte Blutdruck, welcher die Gliedmaßendurchblutung über die sklerotisch geschädigten und eingeengten Gefäßareale noch einigermaßen aufrechthält. In diesen Fällen kann eine drastische Blutdrucksenkung zu einer Reduktion des Stromvolumens in der kranken, schlecht durchbluteten Extremität, ja sogar zu einer Unterschreitung der für die Erhaltung der Gliedmaße erforderlichen Durchblutungsgröße führen, da unter der Ganglienblockerwirkung die gesunden Gefäßgebiete ihren Strömungswiderstand zumeist stärker erniedrigen als die eingeengten, wodurch das Blut auf Kosten der kranken Extremität in die weiten, gesunden Gefäßbereiche einströmt *(Hess, Linke).* Ebenso ist der Wert einer ein- oder mehrmaligen Pendiomidgabe als Kriterium für den zu erwartenden Endeffekt eines operativen Grenzstrangeingriffes gering einzuschätzen. Dagegen kann die i.v. Applikation von 50 mg Pendiomid oder von 10 mg Hexamethoniumbromid beim **Lungenödem** oder **Asthma cardiale** zuweilen lebensrettend wirken und den Aderlaß ersetzen.

Gering ist die Bedeutung der kurzwirkenden Ganglienblocker für die Bekämpfung spastischer Funktionsstörungen im Bereiche des Magen-Darm-Kanals sowie der abführenden Harn- und Gallenwege. Zwar vermindern sie die Azidität des Magensaftes, dämpfen die Motilität und beseitigen schmerzhafte Spasmen; trotzdem wurden sie inzwischen durch die wesentlich nebenwirkungsärmeren Spasmolytika (wie z. B. Avacan, Buscopan, Atractyl, Antrenyl u. a.) fast vollkommen verdrängt. Auch zur Beeinflussung vegetativer Schmerzzustände (Kausalgien, Hyperpathien, Phantomschmerzen, Herpes zoster) werden die Ganglienblocker kaum noch herangezogen, nachdem sich z. B. die Phenothiazinkörper (Megaphen) und jenen chemisch-strukturell nahestehende Substanzen (Dominal forte) ihnen in dieser Hinsicht als weit überlegen erwiesen haben.

Die langwirkenden Ganglienblocker

Nach der Entdeckung der bisher genannten kurzwirkenden Ganglienblocker hat es nicht an Versuchen gefehlt, Substanzen zu entwickeln, die sich durch eine intensivere, vor allem aber anhaltendere Wirkung auszeichnen. Entsprechende Präparate liegen heute im Mecamylamin (Inversin, Mevasin) und Ecolid (bei beiden handelt es sich um Weiterentwicklungen des Pentamethoniumpyrrolidins bzw. des Ansolysens) sowie im Camphidonium, einer bisquaternären Verbindung, vor. Alle drei Pharmaka besitzen in niedriger Dosierung dank ihrer besseren Resorbierbarkeit und längeren Wirkung wesentliche Vorteile gegenüber den kurzwirkenden, peroral unzuverlässigen Ganglienblockern. So ist z. B. das Ecolid etwa fünfmal so wirksam wie Hexamethonium. Der therapeutische Effekt von Ecolid tritt nach ca. einer Stunde ein, erreicht nach 6—8 Stunden seinen Höhepunkt und klingt innerhalb von 12—16 Stunden wieder ab. Camphidonium zeichnet sich durch eine besonders gute enterale Resorbierbarkeit aus, wodurch es in äquivalenten Dosen per os und parenteral gleich wirksam ist. Der Wirkungseintritt erfolgt nach einer halben bis zu zwei Stunden; seine Wirkungsdauer erstreckt sich bis zu 24 Stunden. Die von den langwirkenden Ganglienblockern hervorgerufenen Veränderungen der Herzkreislaufdynamik entsprechen praktisch jenen der kurzwirkenden; sie setzen protrahierter ein und gehen allmählicher zurück. Während im Liegen die Blutdrucksenkung vorwiegend durch eine Verminderung des peripheren Widerstandes entsteht, wirken sich bei aufrechter Körperhaltung die gravitationsbedingte Blutverlagerung in die unteren Körperabschnitte, die infolge Fehlens vasokonstriktorischer Gegenregulationen verstärkte Gefäßerweiterung und die Reduktion der kardialen Förderleistung besonders stark aus.

Indikationen für die langwirkenden Ganglienblocker geben, unter strenger Beachtung der noch zu erörternden Kontraindikationen, jene **schweren Fälle von Hypertonie** ab, bei denen die hohen Blutdruckwerte krisenhaft die Gefahr einer Hirnblutung oder einer kardialen Linksinsuffizienz heraufbeschwören sowie auf die Verabreichung von Rauwolfia-Alkaloiden, insbesondere Reserpin, Hydrazinophthalazinen (Nepresol) und Veratrum-Alkaloiden, allein oder in Kombination, mit keiner signifikanten Besserung von Blutdruck und Allgemeinbefinden reagieren. Bei genügend langer Fortsetzung der Medikation gelingt es in einzelnen Fällen sogar, über die Blutdrucksenkung und die Besserung

der subjektiven Beschwerden hinaus das Fortschreiten der strukturellen Gefäßwandveränderungen hintanzuhalten. Auch *Edwards, Arnold* und *Grosse-Brockhoff* halten bei therapieresistenten Formen der essentiellen Hypertonie sowie bei malignen Hypertonien die Anwendung von Ecolid bzw. Camphidonium zwecks Erzielung einer raschen und langanhaltenden Blutdrucksenkung für angezeigt.

Die Einstellung auf die langwirkenden Ganglienblocker im Rahmen der Hochdruckbehandlung ist klinikgebunden, eine ambulante Fortführung der Therapie nur in Ausnahmefällen möglich. Nach *Arnold* müssen diese Kranken wie Diabetiker es lernen, sich selbst zu behandeln. *Lehr* lehrte sie stationär die Injektion von Ganglienblockern sowie das Blutdruckmessen und gab ihnen Ampullen, Spritze, Blutdruckapparat und Stethoskop mit nach Hause; ein zweifellos gewagtes Unternehmen, welches sich nur bei wenigen intelligenten und zuverlässigen Patienten durchführen läßt. Grundsätzlich sollte die parenterale Verabfolgung von Ganglienblockern der Klinik vorbehalten bleiben. Was die perorale Medikation anbelangt, genügen häufig früh und abends (bzw. nachmittags) eine Tablette Camphidonium (zu 20 mg) oder Ecolid (zu 25 mg) nüchtern genommen, um den gewünschten blutdrucksenkenden Effekt zu erzielen. In besonders gelagerten Fällen muß jedoch diese Dosis drei- bis viermal täglich gereicht werden. Falls die Behandlung ambulant fortgeführt werden soll, muß die endgültige Einstellung am mobilisierten, d. h. am aufstehenden Patienten vorgenommen werden, da selbiger, aus den bereits ausführlich erörterten hämodynamischen Gründen, geringere Dosen benötigt.

Kombination von Ganglienblockern mit anderen Antihypertonika

Das Problem der „großen Hochdrucktherapie" mit Ganglienblokkern liegt in den beträchtlichen und z. T. schwerwiegenden Nebenwirkungen. Es hat inzwischen nicht an Versuchen gefehlt, selbige durch Kombination der Ganglienblocker mit anderen blutdrucksenkenden Substanzen zu verringern. Verbreitet ist die Kombination mit Reserpin, das nach *Arnold* stets als Basistherapeutikum bei der Behandlung mit Ganglienblokkern Anwendung finden sollte, besonders wirksam die Kombination mit dem Salidiuretikum Esidrix, einem Hydro-Chlorothiazid, welches eine geringe Dosierung z. B. von Ecolid gestattet, dessen Nebenwirkungen im erträglichen Rahmen hält und vor allem die unter den Ganglienblockern gefährdete Salz- und Wasserausscheidung fördert.

Im Raupentin existiert ein Kombinationspräparat, welches neben dem verhältnismäßig schnell, peroral aber sehr unzuverlässig wirkenden Hexamethoniumbromid die Gesamtalkaloide der Rauwolfia serpentina (neben kleinen Dosen Strychnin. nitric. und N-Methylphenylaethylbarbitursäure) enthält. Neben diesen Tagesdragées gelangen Nachtdragées zur Anwendung, die neben Extract. Crataegi und Phenylaethylbarbitursäure Carbamylcholinchlorid enthalten, welches die subjektiven Nebenwirkungen der parasympathischen Ganglienblockierung dämpfen soll. Auf das Pharmakon sprechen nicht selten auch hartnäckigere essentielle Hochdruckformen an. Zur Dauerbehandlung maligner Hochdruckformen reicht es jedoch zumeist nicht aus, zumal das ganglienblockierende Hexamethoniumbromid sehr unterschiedlich resorbiert wird und seine Wirkung sich rasch verflacht.

Sicherer und intensiver, auch bei den malignen Hypertonien mit eingeschränkter Nierenfunktion, wirkt die kombinierte Anwendung von Camphidonium mit Reserpin und Serpentin in Form des Camphidonium compositum. Die zentraldämpfende Wirkung des Reserpins ergänzt hierbei den intensiven ganglioplegischen Effekt des Camphidoniums, unterstützt durch den peripheren Angriff von Serpentin im Sinne einer Vasodilatation und Spasmolyse. Außerdem wirkt das Serpentin mit seiner adrenolytischen Komponente der durch Reserpin und den Ganglienblocker ausgelösten Sensibilisierung der Gefäßwandrezeptoren entgegen.

Gegen die kombinierte Therapie mit Ganglienblockern bestehen insofern Bedenken, als sie bei zu vorsichtiger, niedriger Dosierung unwirksam und bei ausreichender Dosierung ebenfalls nicht frei von Nebenwirkungen ist. Wenn auch diese Therapieform gegenüber der alleinigen Behandlung mit Ganglienblockern gewisse Vorteile besitzt, ist sie doch keineswegs so harmlos, daß sie ohne strenge Indikationsstellung (s. o.) ambulant angewendet werden könnte.

Nebenwirkungen und Gefahren der Ganglienblocker

Die Therapie mit Ganglienblockern ist mit einer Vielzahl von Nebenwirkungen und Gefahren verbunden. Sie resultieren aus der mehr oder weniger abrupten Blutdrucksenkung mit Abfall des Herzzeitvolumens und Verringerung der zerebralen, koronaren, renalen und peripheren Durchblutung, ferner aus der Blockade der parasympathischen Ganglienanteile, in deren Folge sich Symptome wie **Obstipation, Trockenheit im Mund, Akkomodationsstörungen, Harnverhaltung und Potenzschwäche** einstellen können. Da die Vasomotoren- und Eingeweideganglien bezüglich ihrer Empfindlichkeit gegenüber den Ganglienblockern keine wesentlichen Unterschiede aufweisen, kommt es zumindest bei höherer Dosierung kaum zu einer signifikanten Blutdrucksenkung, ohne daß nicht Magen, Darm und Blase von einer Motilitätsstörung mitbetroffen werden. Dazu kommt, daß die kurzwirkenden Blocker peroral nur begrenzt wirksam sind, da sie verhältnismäßig schlecht die Darmwand durchdringen und sich z. T. auf den Mageninhalt absorbieren; hierdurch wird die perorale Einstellung sehr erschwert, ja fast unmöglich. Die langwirkenden Ganglienblocker (Ecolid, Camphidonium) erzielen hingegen bei Einnahme auf nüchternen Magen trotz langsamer Resorption einen zuverlässigeren Effekt; auch bezüglich der unerwünschten Nebenwirkungen schneiden sie günstiger ab.

Besonders gefährlich ist die Anwendung der Ganglienblocker bei Vorliegen einer Hirngefäßsklerose. Der hierbei erhöhte zerebrale Gefäßwiderstand beeinträchtigt an sich schon die Durchblutungsgröße und die Sauerstoffversorgung des Hirngewebes; und man gewinnt den Eindruck, als würde der erhöhte Blutdruck bei diesen sklerotischen Patienten gleichsam als einzige vis a tergo die Durchblutung des Gehirns (und anderer Organe) sicherstellen. Eine abrupte, zuweilen aber auch eine protrahierte Blutdrucksenkung führt bei diesen hypertonischen Zerebralsklerotikern häufig zu einer weiteren Drosselung der zerebralen Durchblutung mit entsprechenden nachteiligen Auswirkungen auf den Gehirnkreislauf. Trotz erhöhter Ausschöpfung des arteriellen Sauerstoffs kann es dann infolge Unterschreitung des Durchblutungsminimums zu vorübergehenden oder bleibenden **neurologischen Ausfällen** in Form von Schwindelerscheinungen, Nystagmus, Seh- und Sprachstörungen, Gedächtnis- und Bewußtseinstrübungen, Erregungs- und Verwirrtheitszuständen, Mono- und Hemiparesen, Reflexanomalien, Sensibilitätsstörungen, Krämpfen und Allgemeinsymptomen kommen. Als pathologisches Substrat liegen ihnen entweder flüchtige Ischämien ohne Gewebszerstörungen oder aber ischämische Erweichungen, thrombotische Verschlüsse oder hämorrhagische Infarzierungen zugrunde.

Diese zu Unrecht oft als Folge angiospastischer Insulte bezeichneten flüchtigen oder dauernden neurologischen Ausfälle entstehen zumeist infolge einer vaskulären Insuffizienz des zerebralen Kreislaufs *(Corday)*, einer lokalen zerebralen Hypotonie *(Pierach)* bzw. einer intermittierenden zerebralen Durchblutungsinsuffizienz *(Bernsmeier)*. Sie entstehen

keinesfalls nur bei drastischen Blutdrucksenkungen durch Ganglienblocker, sondern auch im Verlaufe der verschiedensten ischämischen oder oligämischen Hypoxydosen, so z. B. bei Abnahme der zerebralen Durchblutungsgröße infolge ungenügender Förderleistung des Herzens im Rahmen einer kardialen Insuffizienz, besonders auch beim Herzinfarkt, wo die begleitenden hämodynamischen Störungen (reflektorischer Blutdruckabfall, Herzinsuffizienz) die Hirndurchblutung verschlechtern und speziell bei Vorliegen einer zerebralen Gefäßsklerose darüber hinaus das Auftreten einer arteriellen Thrombose begünstigen *(Bodechtel, Bernsmeier, Emmrich, Perlick, Hadorn, Pierach* u. a.). Da sich in der sklerotischen Phase der Hypertonie wie allgemein bei der Zerebralsklerose stärkere Blutdruckschwankungen stets ungünstig auswirken *(Emmrich)*, sollte man bei entsprechend gelagerten Fällen mit der Verabreichung von Ganglienblockern sehr zurückhaltend sein.

Die Ganglienblocker können aber auch die Durchblutung des Herzens und der Nieren ungünstig beeinflussen. Wenn **unerwünschte Nebenwirkungen seitens des Herzens** verhältnismäßig selten beobachtet werden, beruht dies nicht zuletzt darauf, daß die Ganglienblocker im Rahmen der Hochdrucktherapie zumeist über die Senkung des erhöhten Blutdrucks eine Verminderung der Herzarbeit mit Verringerung der Beanspruchung des Koronarkreislaufs und des Sauerstoffverbrauchs bedingen. Immerhin sind eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben worden (u. a. erst kürzlich von *Pierach* und *McMichael)*, wo bei sklerotischen Hypertonikern die brüske Herabsetzung des Blutdrucks durch Antihypertonika über eine hierdurch ausgelöste Koronarinsuffizienz zu Angina pectoris-Anfällen und zum Koronarinfarkt geführt hat.

Verhältnismäßig häufig kommt es bei Hochdruckkranken unter den Ganglienblockern zu einer **Einschränkung der Nierenfunktion** mit Verminderung des Nierenplasmastroms und Abnahme des Glomerulusfiltrats sowie entsprechender Herabsetzung der Natrium-, Kalium- und Wasserausscheidung *(Morris u. Mitarb., Moyer u. Mitarb., Schwalb, Schimmler, Grosse-Brockhoff, Lehr* u. a.). Die Verminderung des Nierenplasmastroms, der Glomerulusfiltration und der tubulären Exkretion ist im Liegen verhältnismäßig gering und erfährt erst im Stehen bzw. nach körperlicher Beanspruchung eine wesentliche Verstärkung. Sie ist ferner augenfälliger bei akuter Anwendung kurzwirkender Ganglienblocker als bei fortlaufender Medikation eines langwirkenden Pharmakons (Ecolid, Camphidonium). Besonders gefährdet sind sklerotische Hypertoniker mit vorbestehender Einschränkung des Glomerulusfiltrats; bei ihnen kann es unter diesen Substanzen zur Urämie und zum urämischen Koma kommen *(Hoobler, Barath* u. a.). Infolgedessen ist die Anwendung ganglienblockierender Medikamente bei Patienten mit Einschränkung der Nierendurchblutung und des Glomerulusfiltrats, einer pathologischen Kreatinin-PAH-Clearance und Erhöhung harnpflichtiger Substanzen im Blut in jedem Fall kontraindiziert. Grundsätzlich sollte bei malignen Hypertonien während der Ganglienblockertherapie die Nierenfunktion durch Clearance-Kontrollen überwacht werden, um bei entsprechendem Abfall der Clearance (von Inulin unter 50 ml, von Kreatinin unter 65 ml/min) die Medikation sofort einstellen zu können.

Daß sich die unter der ganglioplegischen Therapie vollziehende hämodynamische Umstellung auch an den von arteriosklerotischen Gefäßprozessen betroffenen Gliedmaßen bzw. auf die hierdurch bedingten **peripheren Durchblutungsstörungen** ungünstig auswirken kann, wurde bereits erörtert.

Maßnahmen zur Verhütung und Bekämpfung der unerwünschten Nebenwirkungen

Die vielfältigen und zum Teil schwerwiegenden Nebenwirkungen der Ganglienblocker erfordern eine kritische Indikationsstellung und eine sorgfältige Überwachung dieser Therapieform. Trotzdem lassen sich Zwischenfälle nicht immer vermeiden und zwingen oftmals zu raschem ärztlichem Handeln.

Verhältnismäßig leicht lassen sich jene Nebenwirkungen beeinflussen, die aus der Blockade der parasympathischen Ganglienanteile resultieren. Die häufig auftretenden **Akkomodationsstörungen** und die nicht weniger lästige **Mydriasis** empfehlen die Anwendung von 2%igen Pilokarpin-Augentropfen; sie bessern sich aber auch, ebenso wie die häufig vorhandene **Mundtrockenheit**, die Neigung zu **Obstipation und Miktionsstörungen**, auf die perorale Applikation von Doryl, Prostigmin und Mestinon (etwa 3mal täglich eine Tablette). Die Obstipation läßt sich ferner durch milde Laxantien beheben.

Schwindel- und Kollapszustände, besonders bei raschem Aufrichten aus der Horizontalen, schwinden nach Hinlegen der Betroffenen, am besten mit Kopftief- und Beinhochlagerung, notfalls nach s.c. oder i.m. Applikation von einer Ampulle Peripherin, Noradrenalin oder des noch nicht im Handel befindlichen Präparates Homburg 815 (Theophyllin-Norephedrin).

Wesentlich bedrohlicher und schwerer zu beeinflussen sind die bereits erörterten **Zustände intermittierender zerebraler Durchblutungsinsuffizienz** *(Bernsmeier)* bzw. **lokaler zerebraler Hypotonie** *(Pierach)*, wie sie unter der (drastischen) Blutdrucksenkung durch die Ganglienblocker auftreten können, insbesondere wenn gleichzeitig eine kardiale Insuffizienz mit Verminderung des Herzminutenvolumens und eine Drosselung der Hirndurchblutung infolge ausgedehnter zerebraler Gefäßsklerose bestehen. Grundsätzlich sollte man zu ihrer Vermeidung bei kardial dekompensierten und zerebralsklerotischen Hypertonikern vor Beginn der Ganglienblockertherapie eine Herzbehandlung mit Strophanthin oder Digitalis einleiten. Zweckmäßig verbindet man selbige mit einer Applikation von Cordalin, z. B. in Form von Cordalin-Strophanthin oder Cordalin-Digoxin, da Cordalin auch unter der Applikation von Ganglienblockern bzw. bei Blutdruckabfall zumeist seine typische Wirkung auf die Nierenfunktion (im Sinne einer Steigerung der renalen Plasmadurchströmung, des Glomerulusfiltrats sowie der Chlorat- und Wasserausscheidung) aufrecht hält, zumindest aber einer Einschränkung der Nierenfunktion durch die Ganglienblocker entgegenwirkt *(Schwalb)*.

Kommt es trotz Vorbehandlung des Herzens zu **akuten Hirndurchblutungsstörungen mit zerebralen Ausfallserscheinungen**, so empfiehlt sich zunächst die i.v. Injektion von einer Ampulle Peripherin, ggf. wiederholt nach 15 Minuten. Die Wirkung ist bei akuten Hirndurchblutungsstörungen mit noch reversiblen neurologischen Ausfällen oftmals verblüffend. Sie läßt sich vielfach erklären. Als kreislaufaktive Substanz hebt Peripherin den unter der Ganglienblockerwirkung abgesunkenen Blutdruck in den Bereich der Norm und steigert das Schlagvolumen sowie die Hirndurchblutung, darüber hinaus steigert es nach den Untersuchungen von *Eichhorn* die Permeabilität der Bluthirnschranke und bessert die Nähr- und Spülfunktion des Blutes sowie die Sauerstoffutilisation. Schließlich wirkt es der psychischen und motorischen Inagilität jener Kranken entgegen (Abb. 6).

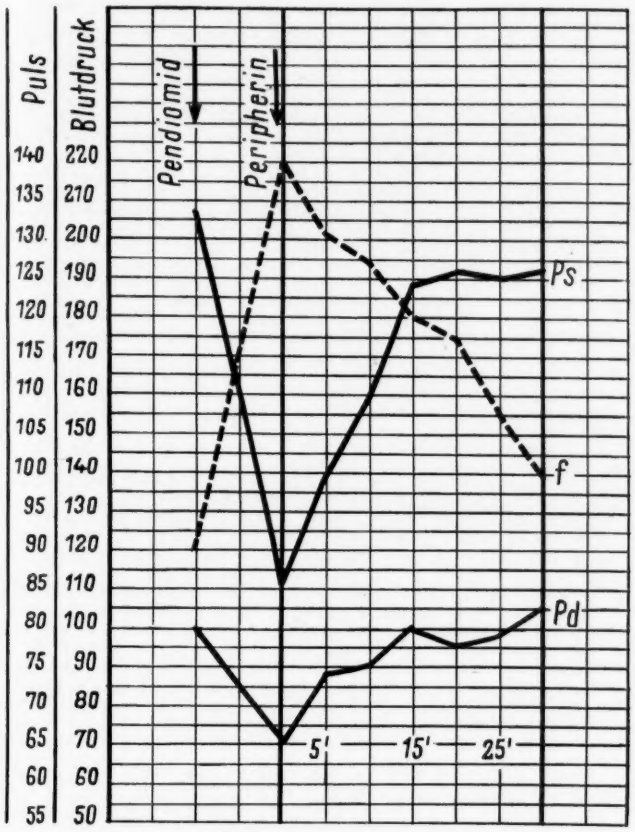


Abb. 6: 65jährige Frau mit Elastizitäts- und Widerstandshochdruck. Nach 50 mg Pendiomid i.v. abrupter Blutdruckabfall; gleichzeitig Auftreten zunehmender Bewußtseinstrübung, Schwindel, Aphasie und Hemiparese links als Zeichen einer akuten zerebralen Durchblutungsinsuffizienz. 15 Min. nach i.v. Applikation einer Ampulle Peripherin völlige Rückbildung der neurologischen Ausfallserscheinungen bei gleichzeitigem Blutdruckanstieg.

Diese Wirkung ist um so bedeutsamer, als in den meisten Fällen von akuter zerebraler Hypoxydose eine dem Schweregrad entsprechende Einschränkung des Bewußtseins als Teilerscheinung eines Zusammenbruchs gewisser zerebraler Funktionskomplexe besteht. Bei diesen flüchtigen Formen zerebraler Durchblutungsinsuffizienz kommt es anscheinend nur zu einer Verminderung bzw. bei Fortbestehen zu einer Erschöpfung der zerebralen Ganglientätigkeit, ohne daß zunächst die Zellstrukturen darunter leiden. Der hierzu erforderliche Minimalumsatz des Hirngewebes, der sog. Strukturumsatz nach *Opitz* und *Schneider*, beträgt nämlich nur 10% des normalen Tätigkeitsumsatzes. Peripherin scheint, vor Eintritt irreparabler Hirnstrukturschädigungen appliziert, die Reparation der Hirnfunktionen zu unterstützen; hierin dürfte es den anderen Theophyllin-Präparaten (Cordalin, Deriphyllin, Euphyllin, DHT u. a.) überlegen sein, nicht zuletzt weil es eine intensivere stimulierende Wirkung auf den Kortex, auf das Atem- und Vasomotorenzentrum und den peripheren Kreislauf entfaltet. Sind die zerebralen Phänomene Teilerscheinung eines Kreislaufkollapses infolge abrupten Blutdruckabfalls, so bewähren sich auch Noradrenalin und das besonders nachhaltig den Blutdruck steigernde Versuchspräparat Homburg 815 (Theophyllin-Norephedrin).

Überdauert die zerebrale Oligämie bzw. Ischämie die Erholungs- und Wiederbelebungszeit des Hirngewebes und sind erst einmal irreversible Schädigungen zentralnervöser Strukturen in Form **enzephalomalazischer Prozesse mit sekundärer Ödembildung** eingetreten, so sind dem therapeutischen Handeln (wie bei jedem Schlaganfall verschiedenster Ätio-Pathogenese) Grenzen gesetzt. Auch in diesem Fall ist die wiederholte i.v. Injektion von Peripherin sowie von Solu-Decortin H (25 mg) gerechtfertigt. Je früher diese Mittel verabreicht werden, um so günstiger sind die Behandlungsergebnisse. Die Wirkung des Decortins in der Schlaganfallsbehandlung ist noch ungenügend geklärt; sie besteht wohl vor allem in einer günstigen Beeinflussung des perifokalen Ödems und des Schockzustandes mit psychomotorischer Stimulierung der hinfälligen Kranken. Überraschend gut wirkt sich häufig, auch bei flüchtigen zerebralen Ischämien, die Beimischung von 5%igem CO_2 zur Einatmungsluft aus. Nach *Bernsmeier, Blömer* und *Schimmler* vermag unter seinem Einfluß die zerebrale Durchblutung um das Doppelte anzusteigen. Schließlich kann man versuchen, durch hypertonische, dehydrierende Traubenzucker-Infusionen (etwa 100—200 ccm 20—30%igem Traubenzucker i.v.) die Randzonen der Erweichung vor einer zusätzlichen Ernährungsstörung und Nekrose durch das perifokale Ödem zu schützen.

Falls bei Patienten mit prämonitorischen oder bereits manifesten Symptomen eines Schlaganfalls (im Verlaufe der Ganglienblocker-Medikation) nicht alsbald nach der Peripherin- und Solu-Decortin H-Injektion Besserungen im subjektiven und objektiven Befinden eintreten, sollte man, nach Ausschluß von Symptomen einer Hirnblutung (z. B. plötzliches Auftreten heftiger Kopfschmerzen mit nachfolgender Hemiplegie und Bewußtlosigkeit, Coma apoplecticum, blutiger Liquor), die Einleitung einer Behandlung mit Antikoagulantien (4mal tägl. 15000—20000 E. Heparin bzw. Liquemin i.v.) unter strenger Kontrolle der Gerinnungsverhältnisse und des klinischen Bildes erwägen, um dem Eintritt einer zerebralen Thrombose, bzw. dem Fortschreiten einer bereits eingetretenen, vorzubeugen. Treten doch erfahrungsgemäß zerebrale Thrombosen und Enzephalomalazien bei Zerebralsklerotikern oftmals in hypotonen Phasen bzw. im Kollapszustand auf *(Emmrich)*.

Die Bedeutung einer **kardialen Insuffizienz** für die Entstehung zerebraler Durchblutungsstörungen steht, nicht zuletzt auf Grund der Untersuchungen von *Bodechtel, Chini, Ferroni* und *Hadorn*, außer Zweifel. Bei Vorliegen einer solchen ist die Applikation von Strophanthin bzw. Digitalis, in Kombination mit Theophyllin-Derivaten, unerläßlich, zumal sie gleichzeitig einer unerwünschten Auswirkung der Ganglienblocker auf die koronare Durchblutung entgegenarbeitet. Nach Ansicht von *Zülch* greifen die beim Schlaganfall verwendeten Theophyllinkörper überhaupt vorwiegend kardiovaskulär am dekompensierten Kreislauf und nicht direkt zerebral an, was jedoch ihre Verwendung im gleichen Maße rechtfertigen würde.

Im Hinblick auf die Vielzahl von Nebenwirkungen und Gefahren sollte die Anwendung der Ganglienblocker bei Vorliegen einer Zerebral- oder Koronarsklerose, einer kardialen Insuffizienz, eines Herzinfarktes, einer hypotonen-Kreislaufstörung, einer Thrombose oder einer Nierenfunktionsstörung unterlassen werden. Kontraindiziert ist sie auch beim Phäochromozytom, bei dem der anfallsweise auftretende oder ständig vorhandene Hochdruck durch Ausschüttung pressorischer Substanzen (Adrenalin und Noradrenalin) aus dem tumorös vermehrten chromaffinen Gewebe des Nebennierenmarks zustande kommt und der erhöhte Blutdruck unter den Ganglienblockern eine zuweilen bedrohliches Ausmaß annehmende Steigerung erfahren kann. Unzweckmäßig ist auch ihre Applikation bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen, einschließlich der Extremitätenembolien, bei Angina pectoris, Motilitätsstörungen im Magen-Darm-Kanal und vegetativen Schmerzzuständen, da hierbei der therapeutische Nutzen dieser Substanzen in keinem Verhältnis zu ihren Nebenwirkungen steht und sich diese Krankheitszustände durch andere Maßnahmen wesentlich zuverlässiger und gefahrloser beeinflussen

lassen. Selbst in Fachkreisen der Anästhesie wird mehr und mehr vor einer kritiklosen Anwendung der Niederdruckanästhesie gewarnt und eine eingehendere präoperative Allgemeinuntersuchung empfohlen. Wir schließen uns dieser Forderung an, nachdem *Perlick*, gemeinsam mit *Wendt* und *Seyffarth*, feststellen konnte, daß es im Verlaufe der kontrollierten Hypotension (z. B. bei der Prostatektomie) zu einem Anstieg des körpereigenen Heparin-Antithrombins, zu einer Steigerung der Fibrinolyseaktivität und zu einem Abfall des Fibrinogens im Blut mit zuweilen auch klinisch nachweisbarer erhöhter Blutungsbereitschaft kommt.

Rückblickend läßt sich feststellen, daß die Ganglienblocker heute nur noch bei einer kleinen Zahl von Krankheitszuständen indiziert sind. Die meisten ihrer Indikationsgebiete sind an andere neuentwickelte Pharmaka mit höherer spezifischer Wirksamkeit und geringeren unerwünschten Nebenwirkungen übergegangen. Selbst das Problem der Hochdrucktherapie vermögen sie nicht zu lösen. Die zum Teil schwerwiegenden Nebenwirkungen beschränken ihre Anwendung auf den klinischen Bereich, erfordern aber auch hier eine kritische Indikationsstellung und sorgfältige Überwachung dieser Therapieform.

Schrifttum: Arnold, O. H.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1984. — Arnold, O. H.: Z. Kreislaufforsch., 47 (1958), S. 642 u. 732. — Arnold, O. H.: Mkurse ärztl. Fortbild., 9 (1959), S. 375. — Bein, H. J., Gross, F., Schüler, W. u. Tripod, J.: Schweiz. med. Wschr., 82 (1952), S. 1143. — Bernsmeier, A.: Münch. med. Wschr., 95 (1952), S. 1143. — Bernsmeier, A.: Z. Kreislaufforsch., 48 (1959), S. 278. — Bernsmeier, A.: Die chemische Blockierung des adrenergischen Systems am Menschen. Springer, Wien (1954). — Berry u. Mitarb.: Surgery, 20 (1946), S. 525. — Bodechtel, G.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. (1953), S. 109. — Bodechtel, G.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1103. — Brodie, B. B. a. Shore, P. A.: Ann. N. Y. Acad. Sci., 66 (1957), S. 631. — Burn, J. u. Dale, G.: J. Pharmacol. exp. Ther., 6 (1914/15), S. 417. — Chini, V.: Settimana med., 35 (1949), S. 443. — Corday, E., Rothenberg, S. F. u. Putnam, T. J.: Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 69 (1953), S. 551. — Demling, L. u. Gromotka, R.: Ther. Rundschau, XV (1958), S. 259. — Eccles, J. C.: The physiologie of Nerve cells, Johns Hopk. Press, Baltimore (1957). — Edwards, J. C.: Circulation (New York), 14 (1956), S. 951. — Eichhorn, O.: Wien. klin. Wschr., 68 (1956), S. 237. — Eichhorn, O.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1828. — Emmrich, R.: Dtsch. med. J., 8 (1957), S. 297. — Ferroni, A.: Acta. neurol. (Napoli), 2 (1947), S. 744. — Frey, R.: im Lehrbuch der Anästhesiologie, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955). — Gaddum, J. H. u. Giarman, N. J.: Brit. J. Pharmacol., 11 (1956), S. 88. — Gottstein, K. u. Hille, H.: Z. Kreisl.-Forsch., 44 (1955), S. 433. — Grosse-Brockhoff, F.: Arch. exp. Path. Pharmak., 232 (1957), S. 198. — Grundfest, H.: N. Y. Acad. Sci., 66 (1957), S. 573. — Hadorn, W.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 65. — Hauschild, F.: Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie. VEB Georg Thieme, Leipzig (1958). — Jung, R.: im Handb. der Inneren Medizin, Bd. V/1, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953). — Jung, R.: Klin. Wschr., 36 (1958), S. 1153. — Keller, R.: Medizinische (1954), S. 995. — Koelle, G. B.: Klin. Wschr., 36 (1958), S. 1043. — Kühns, K., Liebeskind, H. u. Müller, W.: Ärztl. Wschr., 11 (1956), S. 1053. — Kuschinsky, G.: Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung, 2. Aufl., Thieme, Stuttgart (1958). — Linke, H.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1293. — Loewi, O.: Die chemische Übertragung der Nervenwirkung. Nobelvortrag, Stockholm, 12. 12. (1936). — Lorente de Nó, R.: Stud. Rockefeller Inst. med. Res., 131/132. — Lyons: Amer. J. med. Sci., 213 (1947), S. 315. — Mac Michael, J.: zit. n. Pierach. — Meier, R. u. Gross, F.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 374. — Morris, G. C. u. Mitarb.: Ann. Surg., 138 (1953), S. 706. — Moyer, I. H. u. Mitarb.: J. Clin. Invest., 32 (1953), S. 172. — Muralt, A. v.: Neue Ergebn. der Nervenphysiologie. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958). — Nachmansohn, D.: Ergebn. Physiol., 48 (1955), S. 575. — Nowy, H. u. Mitarb.: Z. Kreisl.-Forsch., 47 (1958), S. 916. — Opitz, E.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch, (1953). S. 26. — Orzechowski, G.: Med. Klin., 50 (1955), S. 1649. — Paasonen, M. K. u. Mitarb.: J. Neurochem., 1 (1957), S. 326. — Perlick, E: Antikoagulantien. VEB Georg Thieme, Leipzig (1957). — Pierach, A.: Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 737. — Pillen, D.: Ärztl. Forsch., XI (1957), S. I/607. — Reiter, M.: Mkurse ärztl. Fortbild., 7 (1957), S. 438. — Schimmler, W.: Neuralmed., 4 (1956), S. 83. — Schimmler, W. u. Schwalb, H.: Arch. exper. Path. Pharmak., 221 (1954), S. 177. — Schneider, M.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. (1953), S. 1. — Schwalb, H.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1409. — Schwalb, H. u. Schimmler, W.: Klin. Wschr., 33 (1955), S. 921. — Schwartling, G.: Med. Klin., 53 (1958), S. 219. — Spitzbarth, H.: Ärztl. Forsch., X (1956), S. I/455. — Vogt, M.: J. Physiol. (London), 123 (1954), S. 451. — Vogt, M.: Brit. med. Bull., 13 (1957), S. 166. — Wüthrich, F., Notter, B., Imhof, P., Schmidt, A. u. Blaser, E.: Helv. med. Acta, 23 (1956), S. 500. — Zülch, K. J.: Wien. med. Wschr., 50 (1955), S. 1035. — Zülch, K. J.: Medizinische (1959), 14, S. 622.

Anschr. d. Verf.: Oberarzt Dr. med. Horst Linke, Med. Klinik der Med. Akademie, Magdeburg, Leipziger Str. 44.

DK 616.839.19 : 615.786

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus dem Pathologischen Institut des Bezirkskrankenhauses Schwerin (Prosektor: Dr. med. *Möbius*) und dem Bezirks-Hygiene-Institut Schwerin (Direktor: Dr. med. *Heinrich*)

Zur Bang-Endokarditis

von F. BÄCKER und H. HEINRICH

Zusammenfassung: Ein seit früher Jugend herzleidender 58jähriger Bauer erkrankt 10 Monate vor dem Tode nach direktem Kontakt mit *Bang*-kranken Kühen und stirbt nach Entwicklung eines ulzerös-polypösen Rezidivs einer alten fibroplastischen Aorten- und Mitralendokarditis unter Hinzutreten einer herdförmigen Glomerulonephritis und interstitiellen Nephritis. Die Diagnose *Bang* gründet sich auf den klinischen Krankheitsverlauf in Verbindung mit hohen Antikörpertitern. Im Leichenblut beträgt der Titer für die AGR 1:25 600, für die KBR 1:160. Die der Endocarditis lenta vergleichbare *Bang*-Endokarditis ist einer alten rheumatischen Endokarditis aufgepfropft. Für die eigene Beobachtung und 20 von 25 Fällen tödlicher Brucella-Endokarditis des Schrifttums sind eine vorbestehende chronische Endokarditis oder Klappenfehlbildungen (4 Fälle) als entscheidende Faktoren für den tödlichen Verlauf der sonst nicht lebensbedrohlichen Infektion zu werten. Die Bedeutung allergischer Vorgänge für die *Bang*-Endokarditis und die in der Endphase der Krankheit aufgetretene herdförmige Glomerulonephritis und hämatogene interstitielle Nephritis wird unterstrichen.

Summary: A 58 years old farmer, suffering since childhood from cardiac disorders falls ill 10 months prior to his death following direct contact with cows suffering from Bang's disease. The farmer dies after development of an ulcerous-polypous relapse of a former fibroplastic aorta- and mitralendocarditis combined with a focal glomerulonephritis and interstitial nephritis. The diagnosis Bang is based on the clinical course of the disease in connection with high antibody titers. In the blood of the corpse the agglutination titer is 1:25 500, the titer of complement fixation: 1:160. The Endocarditis Bang, comparable to endocarditis lenta develops on the basis of a former rheumatic endocarditis. For our own observations and for 20 of 25 cases of fatal brucella endocarditis taken from bibliography, a pre-existing chronical endocarditis or valvular malformations (4 cases) should be considered as decisive factors for the fatal development of the otherwise not life-threatening infection. The importance of allergic processes for Bang-Endocarditis and for the focal glomerulonephritis and hematogenous interstitial nephritis occuring in the final phase of the disease is emphasized.

Résumé: Un paysan de 58 ans, souffrant du cœur depuis sa prime jeunesse, tombe malade 10 mois avant sa mort, à la suite d'un contact direct avec des vaches atteintes de la maladie de *Bang*, et meurt après évolution d'une récidive ulcéro-polypeuse d'une endocardite aortique et mitrale fibroblastique ancienne, à laquelle vinrent s'ajouter une glomérulonéphrite en foyers et une néphrite interstitielle. Le diagnostic de la maladie de *Bang* se base sur l'allure clinique de la maladie, concurremment avec des titres élevés d'anticorps. Dans le sang du cadavre, le titre d'agglutination est de 1:25 600, celui de la réaction de fixation du complément 1:160. L'endocardite de *Bang*, comparable à l'endocardite lente, est greffée sur une endocardite rhumatismale ancienne. Pour l'observation effectuée personnellement par les auteurs et pour 20 de 25 cas d'endocardite à Brucella mortels, consignés dans la bibliographie, une endocardite chronique antérieure ou des malformations valvulaires (4 cas) sont à considérer comme étant le facteur déterminant de l'allure fatale de cette infection, ordinairement dépourvue de tout caractère alarmant. Les auteurs soulignent l'importance des processus allergiques pour l'endocardite de *Bang*, et la glomérulonéphrite en foyers survenue au cours de la dernière phase de la maladie, de même que pour la néphrite interstitielle hématogène.

Die *Bang*sche Krankheit gilt allgemein als nicht lebensbedrohlich. Todesfälle sind selten. Von *Loeffler, Moroni* und *Frei* wird die Gesamtsterblichkeit mit 2 bis 5% angegeben. Nach der Statistik von *Herter, Jackwitz* und *Schaal* entfielen in Deutschland in den Jahren 1929 bis 1950 (ohne die Jahre 1931 bis 1933 und 1945, 1946) auf 5417 gemeldete Erkrankungsfälle 51 (= 0,94%) Todesfälle. Veröffentlichungen von pathologisch-anatomischen Befunden beim Morbus *Bang* sind im deutschen Schrifttum kaum zu finden. Es soll deshalb hier über einen tödlichen Verlauf dieser Erkrankung berichtet werden.

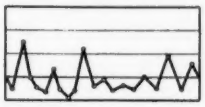


Abb. 1: Krankheitsverlauf bei Bang-Endokarditis.

Der Krankheitsverlauf ist in der Abb. 1 zusammengefaßt. Bei dem 58jährigen Bauern*) soll schon in der frühen Jugend Kurzatmigkeit bestanden haben. Während des zweiten Weltkrieges wurde er wegen eines Herzleidens als wehruntauglich erklärt. Etwa 6 Monate vor der ersten Krankenhausaufnahme — 10 Monate vor seinem Tode — erkrankte er mit unbestimmtem Unwohlsein und zunehmender Luftknappheit. 6 Monate vor dem Tode trat Fieber auf, weshalb vom Hausarzt Penicillin und Streptomycin gegeben wurden. Wegen fortdauernder subfebriler Temperaturen erfolgte 4 Monate vor dem Tode Krankenhauseinweisung. Hier wurde klinisch und serologisch ein Morbus *Bang* diagnostiziert. Der Bauer gab an, daß er seine Kühe wegen seuchenhaften Verkalbens selbst mit Scheidenspülungen behandelt habe. Seine Erkrankung wurde als Berufserkrankung gemeldet.

Auskultatorisch waren ein systolisches Geräusch über der Herzspitze und Aorta und ein betonter P_{II} wahrnehmbar. Der Blutdruck betrug 140/70 mm Hg. Die BSR war mit 45/85 beschleunigt. Der Temperaturverlauf zeigte das für *Bang* typische wellenförmige Fieber. Die Agglutination mit *Bang* betrug anfangs 1:6400. Behandelt wurde mit Chloramphenicol. Im weiteren Verlauf traten Schmerzen im li. Sprunggelenk und beiden Kniegelenken auf, die auf Wofapyrin nicht, wohl aber auf Ichthyolverbände ansprachen. Da der Patient beschwerdefrei wurde, die Temperaturen afebril blieben, der Antikörpertiter auf 1:3200 zurückgegangen und der Herzklappenfehler kompensiert war, wurde er nach 8wöchiger stationärer Behandlung entlassen.

6 Wochen später — 3 Wochen vor dem Tode — erfolgte neuerliche stationäre Aufnahme, da Herzbeschwerden und Kreislaufstörungen aufgetreten waren, die zur Bettlägerigkeit des Patienten geführt hatten. Jetzt bestanden klinisch eine starke Dyspnoe, Lippenzyanose und ein systolisches Geräusch über der Aorta sowie ein systolisches und diastolisches Geräusch über der Herzspitze. Der Blutdruck betrug 170/50 mm Hg, die BSR 34/60. Außer der bekannten Endokarditis wurde auf Grund des Urinbefundes eine Nephritis diagnostiziert. Die zunächst hohe Temperatur klang nach Gaben von Tetracyn, später Chloromycetin sowie Streptomycin ab. Erneut wurden Schmerzen im li. Sprunggelenk angegeben. Der Antikörpertiter betrug 1:3200. Der Tod trat plötzlich unter den Zeichen der Herzinsuffizienz ein.

Die Sektionsdiagnose (S.-Nr. 22/59, Dr. *Leisner*) lautet: Chronische fibroplastische Mitralendokarditis mit polypösem Rezidiv im Bereich alter aufgebrochener Kalkherde, chronische fibroplastische Aortenklappenendokarditis mit ausgedehnten Verkalkungen und rezidivierender polypös-ulzeröser Endokarditis mit ausgedehnten Klappenzerstörungen (Mitral- und Aorteninsuffizienz), *Zahn*sche Insuffizienzzeichen in der Aortenausflußbahn.

Starke muskuläre Wandhypertrophie des li. Ventrikels, konsekutive Rechtsherzhypertrophie (Herzgewicht 655 g, geschätztes Körpergewicht 60—65 kg). — In Vernarbung begriffene, kleinfleckige Nekrosen (histol.) in der Hinterwand des li. Ventrikels. Kastaniengroßer, frischerer anämischer Milzinfarkt; haselnußgroßer frischerer anämischer Infarkt in der re. Niere.

Zeichen chronischer und akuter Herzinsuffizienz: Chronische Blutstauung und Verfettung der Leber, chronische Blutstauung der Milz. Blutstauung und Ödem der Lungen; stärkeres Emphysem des li. Lungenoberlappens. Intraaurikuläre Thromben im re. Herzohr; Thromben im Plexus prostaticus. — Flüssiges Blut in den Herzhöhlen und den großen Gefäßen.

Akute herdförmige Glomerulonephritis und interstitielle Nephritis mit mäßiger Nephrose, hyalinen Zylindern und Nephrohydrose (histologisch). Dyschylie des Pankreas mit eingedicktem Sekret in den großen Ausführungsgängen (histol.), kleinfleckige Pankreasnekrosen, besonders im Pankreasschwanz. Herdförmige hämorrhagische Kolitis. — Entfettung der Nebennierenrinde. Allgemeine Anämie.

Einzelne bis linsengroße Lipoidbeete in der Aorta und ihren großen Ästen; geringfügige kleinfleckige Lipoidose der Koronararterien.

Chronische vernarbende Tonsillitis. — Pleurakuppenschwielen beiderseits, schiefrige Induration der Lungenspitzen beiderseits, abgelaufene Pleuritis re. mit ausgedehnten flächenhaften Verwachsungen.

Kleinfleckige Pachydermien der Ösophagusschleimhaut. — Umschriebene koprostatische Blutungen im Rektum.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurde Material aus der Milz, dem Knochenmark, der Gallenblase und Urin verwandt. *Bang*-Bakterien konnten aber nicht nachgewiesen werden. Auch Tierversuche, die mit Material von den Aortenklappen angesetzt wurden, verliefen negativ. Dagegen ergaben die Agglutination des Leichenserums einen Antikörpertiter von 1:25600 und die Komplementbindungsreaktion einen Titer von 1:160. Die Agglutinationen des vitalen und Leichenblutes wurden mit den gleichen Brucella-Stämmen vorgenommen. Für die KBR wurde das *Bang*-Antigen der Behring-Werke Marburg verwandt.

Fassen wir die anamnestischen Angaben, die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde kurz zusammen. Der 58jährige Bauer erkrankte 10 Monate vor dem Tode nach direktem Kontakt mit *Bang*-kranken Kühen an einem serologisch bestätigten Morbus *Bang* und starb nach Entwicklung eines ulzerös-polypösen Rezidivs einer alten fibroplastischen

*) Die klinischen Angaben verdanken wir dem Chefarzt des Krankenhauses Schönberg, Herrn Dr. Guba.

Aorten- und Mitralendokarditis unter Hinzutreten einer herdförmigen Glomerulonephritis und interstitiellen Nephritis. Als Eintrittspforte für die Keime ist eine banale Verletzung an den Händen anzunehmen.

Zur Serologie des Morbus *Bang*

Nach *Hanschmann* und *Grumbach* spricht ein Titeranstieg stets für eine akute bzw. rezidivierende *Bang*-Infektion, während gleichbleibend hohe Titer oft noch jahrelang nach einer überstandenen *Bang*-Erkrankung gefunden werden können.

Brodhage und *Wey* beobachteten bei chronischen *Bang*-Fällen bis zu 10 Jahren nach der Infektion negative Komplementbindungsreaktionen bei gleichzeitiger positiver Agglutinationsreaktion, während *Poppe*, wie auch *Loeffler*, *Moroni* und *Frei*, beide Reaktionen etwa gleichwertig beurteilen.

Der hohe Titer beider Reaktionen, insbesondere der der *Widal-Wright*-Reaktion und ihr Anstieg von 1:3200 auf 1:25 600 innerhalb von 3 Wochen, sprechen daher u. E. für eine noch fortdauernde *Bang*sche Krankheit.

Es erhebt sich aber die Frage nach dem spezifischen pathologisch-anatomischen Substrat dieser Erkrankung und nach dem Zusammenhang zwischen dem Morbus *Bang* einerseits und dem offenbar vorbestehenden Herzfehler und der in der Endphase der Krankheit aufgetretenen herdförmigen Glomerulonephritis andererseits. Diese drei Fragen sollen erörtert werden.

Zur pathologischen Anatomie des Morbus *Bang*

Die beim Morbus *Bang* auftretenden Organveränderungen betreffen besonders die Milz, Leber und Lymphknoten, die während der akuten Krankheitsphase — gekennzeichnet durch das wellenförmig verlaufende Fieber — geschwollen sind. In der Leber, seltener in anderen Organen, treten auch epitheloidzellige Granulome (*Loeffler* und *v. Albertini*, später auch *Wohlwill* u. a.) auf, die aus gewucherten Endothelzellen aufgebaut, den Typhusgranulomen vergleichbar sind. Bei der histologischen Untersuchung der Organe unseres Falles konnten keine Befunde erhoben werden, die als solche ohne weiteres für Morbus *Bang* sprechen würden. *Bang*-Granulome waren nicht nachweisbar. Aber auch in den im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen wurden diese Granulome nur verhältnismäßig selten gesehen (*Rothmann*, *Grant* und *Stote* u. a.), während in anderen Fällen der klinische Verlauf und hohe Antikörpertiter (*Werthemann* u. a.), in einzelnen Fällen auch der kulturelle Nachweis des Krankheitserregers (*Matzdorff*, *Rothmann*, *Grant* und *Stote* u. a.) an der Diagnose eines Morbus *Bang* nicht zweifeln ließen. *Rössle* erklärt diese verschiedenen anatomischen Erscheinungsformen als Ausdruck einer unterschiedlichen Reaktionslage des Organismus. Für ihn ist es deshalb auch nicht verwunderlich, wenn beim Morbus *Bang* Komplikationen wie bei anderen allergischen Krankheiten auftreten, insbesondere Endokarditis und Glomerulonephritis.

Morbus *Bang* und Endokarditis

Wir müssen uns fragen, ob in unserem Falle für die tödliche Endokarditis die *Bang*-Infektion allein verantwortlich zu machen ist, ob sich eine *Bang*-Infektion einer vorbestehenden Endokarditis aufgepfropft hat oder ob die *Bang*-Infektion mit der Endokarditis in gar keinem Zusammenhang steht und nur als akzidentelles Ereignis zu werten ist.

Die Möglichkeit, daß die *Bang*-Infektion allein die Endokarditis verursacht hat, ist abzulehnen, da anamnestisch schon seit der frühen Jugend ein Herzleiden bekannt ist, das den Bauern vom Wehrdienst befreit hat. Auch die gestaltlichen

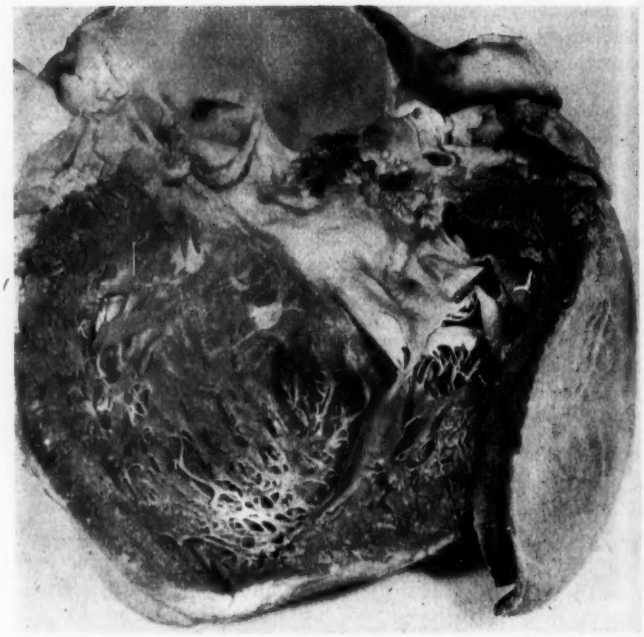


Abb. 2: Einblick in den li. Ventrikel. Chronische fibroblastische Aortenendokarditis mit polypös-ulzerösem Rezidiv im Bereich alter aufgebrochener Kalkherde. Starke Linksherzhypertrophie.

Veränderungen an der Valvula mitralis und aortalis (Abb. 2) mit starker Bindegewebsentwicklung und herdförmigen Verkalkungen können nicht innerhalb einiger Monate entstanden sein. Das trifft ebenso für die *Zahn*schen Insuffizienzzeichen in der Aortenausflußbahn (Abb. 3) zu, die sich höchst selten zu so vollkommenen Klappenimitationen ausbilden und auf eine schon lange bestehende Aorteninsuffizienz hinweisen.

Andererseits ist es allgemein bekannt, daß eine narbig abgeheilte Endokarditis zu Rezidiven neigt und daß die Ätiologie dabei unterschiedlich sein kann. Insbesondere trifft das für die Endocarditis lenta zu, die sich häufig — nach großen Zusammenstellungen des Schrifttums in 40 bis 90% (zit. bei *Staemmler*) — auf eine alte rheumatische Endokarditis aufpfropft. Oft liegt dabei die rheumatische Erkrankung Jahre oder Jahrzehnte zurück, und die Zwischenzeit kann frei von Rediziven sein. Gelegentlich einer bakteriellen Infektion durch den Streptococcus viridans, aber auch durch andere Erreger können sich dann ins Blut gelangte Keime auf den Unebenheiten einer mit bindegewebiger Verdickung abgeheilten rheumatischen Endokarditis oder auch auf mißgebildeten Klappen ansiedeln, vermehren und periodisch wiederum ins Blut gelan-

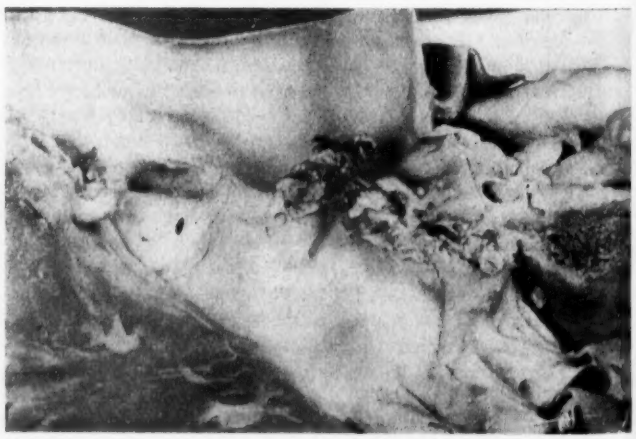


Abb. 3: Aortenklappen in starker Vergrößerung. Im Bild links unten Z a h n sche Insuffizienzzeichen als Folge der lange bestehenden Aorteninsuffizienz.

gen. Nicht nur die Art der Keime, sondern auch die Reaktionslage des Organismus bestimmt den weiteren Verlauf. Während z. B. die mit hemmungsloser Vermehrung und metastatischer Ausbreitung der Keime einhergehende akute polypös-ulzeröse Endokarditis, die als anergische Form der Endokarditis bezeichnet werden könnte, kaum jemals als Rezidiv auftritt, treffen die Bakterien bei der Endocarditis lenta auf einen geweblich umgestimmten Klappenapparat in einem biologisch umgestimmten Organismus *(Staemmler)*. Metastatische Absiedlungen treten nicht auf. Die immunbiologische Umstimmung des Organismus macht verständlich, daß in den Klappenauflagerungen der Endocarditis lenta Bakterien in unterschiedlicher Menge und bisweilen gar nicht gefunden werden. So können wir auch unseren Fall verstehen, der im klinischen Verlauf und anatomischen Befund einer Endocarditis lenta entspricht.

Diese Vorstellungen bestätigen sich bei der Auswertung des Schrifttums. In der Tabelle 1 haben wir die durch eine Endokarditis komplizierten *Bruc*ellosen zusammengefaßt. Zu diesen gehören neben dem Morbus *Bang* das Maltafieber, hervorgerufen durch *Bruc*ella melitensis und die Schweine*bruc*ellose, hervorgerufen durch *Bruc*ella suis, Krankheiten, die in ihrem klinischen Verlauf und den anatomischen Befunden weitgehend dem Morbus *Bang* entsprechen und nur bakteriologisch unterschieden werden können. Diese 25 Endokarditiden wurden 16mal durch *Bang*, 8mal durch das Maltafieber und 1mal durch die Schweine*bruc*ellose hervorgerufen.

Tab. 1: Brucella-Endokarditis
(Morbus *Bang* B; Morbus melitensis M; Morbus suis S)

Jahr	Autor	Art	Befall: Aorta	Befall: Mitralis	Serologisch	Bakteriologisch
1897	Hughes (3 Fälle)	M				
1928	Scott and Saphir	B	+	+		
1929	De la Chapelle	M	+			
1933	Casanova und Ignazio	M	+			
1933	Matzdorff	B	+		1: 800	+
1934	Steyrer	B	+		1:1280	+
1935	Gounelle and Warter	M				
1935	Rothmann	B	+		1:3200	+
1936	Rennie and Young	B		+		
1936	Werthemann	B	+		1: 800	
1938	Levy and Singerman	M		+		
1939	Smith and Curtis	B	+			
1939	Spink and Nelson	B	+			
1942	Spink, Titrud and Kabler	B	+			+
1942	Wechsler and Gustafson	B	+			
1944	Call, Baggenstoss and Merritt	B	(1. Fall)	(2. Fall)		
	(2 Fälle)		+	+		
1945	De Gowin, Carter and Borts	S		+		+
1946	Quintin and Stalker	B	+			
1949	Voth	B	+			
1951	Hart, Morgan and Lacey	B	+		1:5000	+
1953	Grant and Stote	B	+		1:3200	+
1955	Germini et Polimeni	M				

In 20 dieser Fälle hat sich die *Bruc*ellose einer vorbestehenden Endokarditis aufgepfropft. In 4 Fällen wurde eine polypöse Endokarditis auf angeborenen Herzklappenfehlern *(Wechsler* und *Gustafson, Voth, Spink u. Mitarb., Grant* und *Stote)* angetroffen. Nur in 3 Fällen wird die *Bruc*ellose allein für die Entwicklung der Endokarditis verantwortlich gemacht *(Rothmann, Spink* und *Nelson* und *de Gowin u. Mitarb.)*. Eine eingehende kritische Überprüfung der hier zusammengefaßten Fälle war jedoch nicht möglich, da uns ein Teil der Veröffentlichungen nur im Referat zur Verfügung stand, in dem auch die bakteriologischen und serologischen Befunde nur teilweise erwähnt sind. Es ist aber bemerkenswert, daß nur in 7 Fällen der kulturelle Nachweis der Erreger angegeben wird. Interessant ist der bevorzugte Befall der Aortenklappen, der für die *Bruc*ella-Endokarditis typisch sein soll, während z. B. die rheumatische Endokarditis am häufigsten die Mitralis betrifft.

Nach diesen Ausführungen kann schließlich auch die gedankliche Möglichkeit, daß in unserem Falle die *Bang*-Infektion mit der Endokarditis in gar keinem Zusammenhang steht und als zweite, von der *Bang*-Infektion unabhängige Krankheit zu werten wäre, leicht ausgeschlossen werden. Der mit der Verschlimmerung des klinischen Verlaufs und zunehmenden Erscheinungen von seiten des Herzens einhergehende Anstieg des Antikörpertiters bis auf 1:25 600 in der Endphase der Krankheit läßt an einem Zusammenhang nicht zweifeln.

Morbus *Bang* und Nephritis

Die in unserem Falle vorgefundenen Nierenveränderungen imponierten einmal als bereits klinisch erfaßte akute herdförmige Glomerulonephritis, zum anderen als herdförmige (hämatogene) interstitielle Nephritis. Die herdförmige Glomerulonephritis entspricht der *Löhlein*schen Herdnephritis, die jahrzehntelang als embolisch entstanden angesehen wurde. Die Embolien sollten von den Klappenvegetationen herrühren und aus Bakterien geringer Virulenz bestehen. Erst die kritischen Untersuchungen von *Brass* brachten die langsam sich durchsetzende Erkenntnis, daß die mit einer Endocarditis lenta häufig vergesellschaftete *Löhlein*sche herdförmige Glomerulonephritis als allergisch-hyperergische Entzündung aufzufassen ist und in ihrem Wesen der diffusen Glomerulonephritis entspricht. Die herdförmige interstitielle Nephritis drückt sich histologisch in einer entzündlichen Infiltration des Bindegewebes, besonders der Mark-Rinden-Grenze aus und ist nicht etwa als reaktive Folge der glomerulären Veränderungen anzusehen, sondern als hämatogene interstitielle Nephritis zu deuten und in Parallele zu der herdförmigen Glomerulonephritis zu setzen. Diese Kombination und das Vorkommen von interstitieller Nephritis auch bei anderen *Bang*-Endokarditiden *(Matzdorff, Rothmann, de Gowin u. Mitarb., Hart u. Mitarb.* u. a.*)* erhellt die Bedeutung allergischer Vorgänge für die ätiologisch noch umstrittene hämatogene interstitielle Nephritis.

Von den anderen Krankheitserscheinungen, die in unserem Fall auf die *Bang*-Infektion zu beziehen sind, seien der Vollständigkeit halber die klinisch beobachteten Gelenkaffektionen der unteren Extremitäten erwähnt. Nach *Loeffler, Moroni* und *Frei* sollen Gliederschmerzen bei den *Bruc*ellosen ziemlich häufig auftreten und auf eine spezifische Arthritis, Neuritis, Myositis oder Ostitis, Periostitis bzw. Osteomyelitis brucellosa zu beziehen sein.

Schrifttum: Brass, K.: Frankf. Z. Path., 61 (1949), S. 42. — Brodhage, H. u. Wey, W.: Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), S. 601; ref. in Zbl. Bakt., 169 (1958), S. 54. — Call, J. D. Baggenstoss, A. H. a. Merritt, W. A.: Amer. J. Clin. Path., 14 (1944), S. 508. — Casanova, F. a. d'Ignazio, C.: zit. n. Hart u. Mitarb. — De la Chapelle, C. E.: Amer. Heart J., 4 (1929), S. 732. — Germini, P., Polimeni, R.: Progr. med. (Napoli), 11 (1955), S. 527. — Gounelle, H. a. Warter, J.: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 51 (1935), S. 1197. — De Gowin, E. L., Carter, J. R. a. Borts, J. A.: Amer. Heart J., 30 (1945), S. 77. — Grant, G. H. a. Stote, C. L.: Brit. med. J. (1953), S. 914. — Grumbach u. Kikuth: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, Thieme, Stuttgart (1958), S. 881. — Hart, F. D., Morgan, A. a. Lacey, B.: Brit. med. J. (1951), S. 1048. — Herter, R., Jackwitz, H. U. u. Schaal, E.: Dtsch. med. Wschr.,

79 (1954), S. 1411. — Hughes, M. L.: Mediterranean, Malta, or Undulant Fever London (1897), zit. n. Lotz. — Levy, D. F. a. Singerman, B.: Amer. Heart J., 15 (1938), S. 109. — Loeffler, W. u. v. Albertini, A.: Krankh.-Forsch., 8 (1930), S. 1. — Loeffler, W., Moroni, D. L. u. Frei, W.: Die Brucellose als Anthropo-Zoonose. Febris undulans. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955). — Lotz, A.: Über die Bangsche Erkrankung beim Menschen. Inaug. Dissert. Gießen (1934). — Matzdorff, F.: Virchows Arch. path. Anat., 290 (1933), S. 47. — Poppe, K.: Vortrag auf der Tagung der Österreich. Gesellschaft für Mikrobiologie in Innsbruck, 1954, ref. in Zbl. Bakt. Abt. I. Ref., 156 (1955), S. 188. — Quintin, T. J. a. Stalker, M. R.: Canad. med. Ass. J., 55 (1946), S. 50. — Rennie, J. K. a. Young, C. J.: Brit. med. J. (1936), S. 412. — Rössle, R.: Münch. med. Wschr. (1933), S. 5. — Rothmann, A.: Verh. Dtsch. Ges. Path., 28 (1935), S. 194. — Scott, R. W. a. Saphir, O.: Amer. J. med. Sci., 175 (1928), S. 66. — Smith, K. M. a. Curtis, A. C.: zit. n. Hart u. Mitarb. — Spink, W. W. a. Nelson, A. A.: Ann. intern. Med., 13 (1939), S. 721. — Spink, W. W., Titrud, L. A. a. Kabler, P.: Amer. J. med. Sci., 203 (1942), S. 797. — Spink, W. W., Hall, W. H., Schaffer, J. M. a. Braude, A. J.: J. Amer. med. Ass., 136 (1948), S. 382. — Staemmler, M., in Kaufmann-Staemmler: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Band I, 1, de Gruyter, Berlin (1954). — Steyrer, A.: Münch. med. Wschr., 81 (1934), S. 277. — Voth, H. W.: zit. n. Hart u. Mitarb. — Wechsler, H. F. a. Gustafson, E. G.: Ann. intern. Med., 16 (1942), S. 1228. — Werthemann, A.: Schweiz. med. Wschr., 66 (1936), S. 333. — Wohlwill, F.: Virchows Arch. path. Anat., 286 (1932), S. 141.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. F. Bäcker, Pathologisches Institut des Bezirkskrankenhauses u. Dr. med. H. Heinrich, Bezirks-Hygiene-Institut, Schwerin.

DK 616.981.42 - 06 : 616.126 - 002

Aus der Urologischen Universitätsklinik, Hospital der Universität von Pennsylvanien, Philadelphia (Chefarzt: Prof. Dr. med. *Boland Hughes*)

Rhabdomyosarkom des Samenstranges

F. PETER KOHLER

Zusammenfassung: Es wird über einen Fall von Rhabdomyosarkom des Samenstranges berichtet. Die Aussichtslosigkeit der Behandlung wird erwähnt, und das Schrifttum, besonders das der Histopathologie, wird besprochen.

Summary: A case of rhabdomyosarcoma of the spermatic cord is described. The futility of treatment is mentioned and bibliography, especially concerning the histopathology, is discussed.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet d'un cas de sarcome rhabdomyoblastique du cordon spermatique. Il mentionne les chances nulles du traitement et discute la bibliographie, notamment celle concernant l'histopathologie.

Das Rhabdomyosarkom ist ein äußerst maligner Tumor, der selten beobachtet wird und für den es bis jetzt keine erfolgreiche Behandlung gibt. Sogar durch frühzeitige operative Entfernung und chemotherapeutische wie auch röntgenologische Behandlung des Tumors kann die Überlebenszeit des Patienten nicht wesentlich verlängert werden.

Hier möchten wir nun über einen typischen Krankheitsverlauf des Rhabdomyosarkoms berichten:

Ein 20j. amerikanischer Indianer bemerkte sechs Monate vor seiner Einlieferung in unsere Klinik eine rechtsseitige schmerzlose Hodenschwellung. Als der Tumor wegen seiner Größe und Lage hinderlich wurde, suchte der Patient einen Arzt auf. Die Anamnese war sonst unauffällig. Der Patient verneinte auch eine vorherige Verletzung des rechten Hodens oder Hodensackes. Einen Gewichtsverlust hatte er nicht bemerkt.

Befund: 20j. Mann, in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Der rechte Hoden ist ungefähr um das Dreifache vergrößert, steinhart und nicht mit der Haut des Hodensackes verwachsen. Blutdruck 120/80 mm Hg, Urin o. B., Blutzucker 39 mg%, Blutharnstoff 9 mg%, Hämoglobinbestimmung 14,3 g. Bestimmung des Harngonadotropins im 24-Stunden-Urin war normal. Das intravenöse Pyelogramm sowie die Thoraxaufnahmen waren unauffällig. — Bei der rechtsseitigen radikalen Orchiektomie fand man einen abgekapselten Tumor um den rechten Hoden. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, und der Patient verließ unsere Klinik 1 Woche nach der Operation.

Die pathologische Untersuchung ergab ein Rhabdomyosarkom des rechten Samenstranges mit einem normalen Hoden. Jedoch hatte die Geschwulst den rechten Hoden derart eingeschlossen, daß dieser während der Operation nicht zu sehen war. (Abb.)

Die histologische Untersuchung zeigt schmale spindelartige Zellen mit bipolaren Fortsätzen. Das Protoplasma ist einheitlich rötlich. Der größte Teil des Tumors gruppiert sich um kleine Blutgefäße. Die zweite Form von Zellen sind große runde Zellen mit eosinophilem Protoplasma und großen vakuoligen Zellkernen. Viele dieser Zellen sind längs- und quergebändert.

Drei Monate nach der Operation traten bei dem Patienten substernale und lumbale Schmerzen auf. Beim Anheben des rechten Beines vermehrte sich der Schmerz in der rechten Hüfte. Am Hodensack war kein Tumor zu tasten, und die weitere Untersuchung gab auch keinen Anhalt für die Schmerzen.

Bei Röntgenuntersuchungen des Brustkorbes und der Wirbelsäule fanden sich dagegen osteolytische Metastasen in den rechten Rippen, in der lumbalen Wirbelsäule und dem Ilium. — Eine Strahlen-

Tumormasse des Rhabdomyosarkoms. Rechts sieht man den proximalen Samenstrang.

therapie wurde eingeleitet und 960r an die Metastasen verabreicht. Die Schmerzen nahmen jedoch täglich zu. Der Patient verließ schließlich unsere Klinik, um nach seiner Heimatstadt in North Carolina zurückzukehren. Dort wurde er kurze Zeit in einer anderen medizinischen Klinik behandelt. Er konnte nicht mehr laufen und er bekam Lidödeme; sein Blutkalziumgehalt war 17,3 mg%, der Blutharnstoff 40 mg%. 7 Monate nach der Operation starb der Patient.

Über das Rhabdomyosarkom wurde wahrscheinlich zuerst 1854 von *Weber* berichtet (1). Andere Beobachtungen stammen von *Marchand* (2), *Benenati* (3), *Wolbach* (4) und *Geschickter* (5). Jedoch war bis zum Jahre 1945 kein statistisches Material über diesen Tumor zu erlangen. Zu dieser Zeit konnten dann 107 Fälle von Rhabdomyosarkomen gesammelt werden (6); ihnen wurden im September 1948 weitere 35 Fälle hinzugefügt (7). Daraus geht hervor, daß dieser Tumor wahrscheinlich nicht so selten ist, wie man angenommen hatte. Die meisten dieser Geschwülste nahmen ihren Ausgangspunkt von den unteren Extremitäten (15), den oberen Extremitäten (5) und vom Thorax (9). Sie wurden vom Säuglingsalter an bis ins hohe Alter beobachtet, und es bestand bei beiden Geschlechtern in der Häufigkeit kein Unterschied. Wie schon bereits gesagt, ist bis jetzt keine wirkungsvolle Behandlung bekannt. Als alleinige Behandlungsart wurde in 12 Fällen Röntgentherapie angewandt, die aber ohne jeglichen Einfluß auf das Tumorwachstum blieb. Makroskopisch fällt der Tumor durch seinen Farbenreichtum auf, der sich auf mikroskopisch als nekrotische Zentren und Thromben erkennbare Veränderungen zurückführen läßt. Gewöhnlich metastasiert der Tumor über die Blutgefäße, weniger auf dem Lymphwege, und man sieht häufig in den Lungen, der Pleura, dem Knochensystem und in der Leber Tochtergeschwülste. Der Primärtumor breitet sich äußerst rasch in seiner Umgebung aus, sogar nach gründlicher operativer Entfernung.

Histologisch besteht eine große Vielfalt. Zur Diagnose ist der **Rhabdomyoblast** unbedingt erforderlich. Man kennt verschiedene Formen des Rhabdomyoblasten, er kann rundlich sein, mit einem oder zwei Zellkernen „in tandem" angeordnet, oder die Zellen können birnenförmig am einen Ende rund und am anderen spitz zulaufend sein. Auf Grund dieser verschiedenen Erscheinungsarten haben *Horn* und *Enterline* (8) das Rhabdomyosarkom histologisch in drei Formen eingeteilt: 1. Das pleomorphe Rhabdomyosarkom, in dem Spindelzellen mit wenig Protoplasma vorherrschen. Die Zellen sind länglich und bandartig zusammengelagert. 2. Das alveoläre Rhabdomyosarkom, wie von *Riopelle* und *Therault* ursprünglich beschrieben (9), gekennzeichnet durch „alveoli", die durch Gewebstrabekel gebildet werden. Diese Trabekel werden durch längs- und quergestreifte Riesenzellen geformt. 3. Das embryonale Rhabdomyosarkom, von *Stobbe* und *Daregon* beschrieben (10), mit dünnen langen Zellen, welche in einem langen bipolaren Fortsatz enden. Schließlich als 4. das botryoide Rhabdomyosarkom, bei dem die Zellen „polypartig" unter dem Epithel gelagert sind. Dieser Tumor unterscheidet sich hauptsächlich durch seine Lokalisation von den anderen.

Wir haben in unserer Klinik zwei weitere Fälle mit einem Rhabdomyosarkom der männlichen Genitalien behandelt: Der erste Patient war ein 19 J. alter Mann mit einem Rhabdomyosarkom der tunica vaginalis testis. Es wurde eine radikale Orchiektomie vorgenommen. Zwei Jahre nach der Operation starb der Patient mit Leber- und retroperitonealen Metastasen. — Der zweite Patient war 15 J. alt. Die schmerzlose Hodenschwellung hatte 6 Monate vor der Operation begonnen. Er starb 5 Monate nach der Operation mit Lungenmetastasen.

Stout (11) berichtet über acht Fälle mit Rhabdomyosarkomen des Hodensackes, von welchen vier am Samenstrang und vier von der Hodensackwand ausgingen. Zwei dieser Tumoren des Samenstranges und zwei der Hodensackwand wurden bei Säuglingen gefunden, die anderen vier bei Erwachsenen. Über die Lebensdauer der letztgenannten Fälle wissen wir jedoch nichts.

Schrifttum: 1. Weber, C. O.: Anatomische Untersuchung einer hypertrophischen Zunge nebst Bemerkungen über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern. Virchows Arch. path. Anat., 7 (1854), S. 115. — 2. Marchand, F.: Über eine Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern mit ungewöhnlichem Gehalt an Glykogen, nebst Bemerkungen über das Glykogen in einigen fötalen Geweben. Arch. path. Anat., 100 (1885), S. 42. — 3. Benenati, V.: Über einen Fall von Rhabdomyom in einem verlagerten Hoden. Arch. path. Anat., 171 (1903), S. 418. — 4. Wolbach, S. B.: A malignant Rhabdomyoma of skeletal muscle. Arch. Path., 5 (1928), S. 775. — 5. Geschickter, C. F.: Tumors of Muscles, Amer. J. Cancer, 22 (1934), S. 378. — 6. Stout, A. P.: Rhabdomyosarcoma of the skeletal muscles. Ann. Surg., 123 (1946), S. 447. — 7. Stout, A. P.: Tumors of the soft tissues: Atlas of Tumor Pathology. Sect 11, Fasc. 5. Washington D. C. Armed Forces Institute of Pathology (1955). — 8. Horn, R. C. a. Enterline, H. T.: Rhabdomyosarcoma: A clinicopathological Study and Classification of 39 cases. Cancer, 11 (1958), S. 181. — 9. Riopelle, J. L. a. Theriault, J. P., Sur une forme méconnue de sarcome des parties moles: le rhab. domyosarcome alvéolaire. Ann. path. Anat., 1 (1956), S. 88. — 10. Stobbe, G. D. a. Dargeon, H. W.: Embryonal rhabdomyosarcoma of the head and neck in children and adolescents, Cancer, 3 (1950), S. 826. — 11. Stout, A. P.: Persönl. Mitt. an den Verfasser.

Anschr. d. Verf.: F. P. Kohler, M. D., 303 Gaffney Road, Eglin Air Force Base, Florida/USA.

DK 616.684 - 006.364.04

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Prosektur des Nervenkrankenhauses Haar bei München (Direktor: Medizinaldirektor Dr. med. *H. Nadler*) und der ärztlichen Abteilung der Staatlichen und Gemeindlichen Unfallversicherung in Bayern (Leiter: O.-Med.-Rat Priv.-Doz. Dr. med. *K. Link*)

Zur Begutachtung des Krebses als Unfallfolge

von K. LINK

Zusammenfassung: Die klinische Erkennung des Zusammenhangs krebsiger Metastasen mit der Primärgeschwulst ist oft schwierig. Gelegentlich wird auch ein Krankheitsherd als Krebsmetastase angesehen, ohne daß ein Primärkarzinom vorliegt. Eine einschlägige Beobachtung aus der Begutachtungspraxis, bei der ein Magenkrebs als Metastase eines vermeintlichen Fistel- bzw. Narbengeschwürskarzinoms nach chronischer traumatischer Schienbeinosteomyelitis vermutet wurde, wird beschrieben. Die Gründe für den Irrtum werden aufgezeigt. Die Bedeutung der Leichenöffnung für die Unfallbegutachtung bei derart unklaren Fällen wird betont. Die Auffassung der Reichsversicherungsordnung und der geltenden Rechtsprechung zur Notwendigkeit der Durchführung von Leichenöffnungen im Feststellungsverfahren bei Todesfällen wird dargelegt. Aufklärung der Hinterbliebenen durch den behandelnden Arzt ist angezeigt. Sie kann erreichen, daß diese eine allenfallsige ablehnende Haltung der Autopsie gegenüber aufgeben. Dies ist in ihrem eigenen Interesse gelegen, da bei anderweitig nicht möglicher Klärung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Arbeitsunfall und Tod nach der geltenden Rechtsprechung mit Ablehnung der Leistungen aus der gesetzlichen Unfallversicherung gerechnet werden muß.

Summary: Clinical recognition of the connection between cancerous metastases and the primary lesion is often difficult. Occasionally, a disease focus is taken to be cancerous metastasis, without a primary carcinoma present. A pertinent observation from practical diagnosis is described whereby a stomach cancer was taken to be metastasis of a supposed fistula or a scar tissue carcinoma, after chronic traumatic tibial osteomyelitis. The reasons for this error are shown. The significance of the autopsy for accident examination in such types of confused cases is emphasized. The conception of government insurance regulations (Reichsversicherungsordnung) and existing legislation as to the necessity of performing an autopsy to determine the cause of death, is given. An explanation to the bereaved by the treating physician is necessary. This can change the negative attitude towards an autopsy which might otherwise be present. This is in their very own interest for if a clarification of the causal connection between work accident and death is not otherwise possible, then a refusal on the part of the legal accident insurance to pay must be expected according to existing legislation.

Résumé: L'identification clinique de la relation existant entre des métastases cancéreuses et la tumeur primitive s'avère souvent difficile. Il arrive aussi qu'un foyer pathogène soit pris pour une métastase cancéreuse, sans que l'on soit en présence d'un cancer primaire. L'auteur décrit une observation de ce genre, empruntée à la pratique des expertises et où un cancer gastrique fut pris pour la métastase d'un prétendu cancer fistuleux ou d'un cancer d'excroissance cicatricielle, consécutifs à une ostéomyélite traumatique chronique du tibia. L'auteur indique les raisons d'une telle erreur. Il souligne l'importance de l'autopsie pour l'expertise d'accidents dans des cas aussi peu clairs. Il expose la conception du règlement des Assurances sociales de l'Etat et de la juridiction en vigueur en ce qui concerne la nécessité d'effectuer des autopsies au cours de la procédure de constatation dans des cas de décès. L'information des membres de la famille de la personne défunte par le médecin traitant est indiquée. Elle peut obtenir ce résultat que ceux-ci cessent leur opposition de principe à toute autopsie. Ceci dans leur propre intérêt, étant donné qu'en cas d'impossibilité d'élucider la relation causale entre accident de travail et décès, la juridiction actuellement en vigueur oblige à refuser les prestations des assurances légales contre les accidents.

Die krebsige Erkrankung eines Organs ist bekanntlich durch das Auftreten von **Metastasen** in besonderer Weise gekennzeichnet. Wenn auch diese auf dem Lymph- oder Blutweg vor sich gehende Weiterentwicklung des primären Karzinoms für die Erkrankung der verschiedenen Organe wechselnd ist *(Borst, Büchner, Büngeler, A. Dietrich, Hamperl, Hueck, Letterer* u. a.), so ist doch fast jede krebsige Primärgeschwulst auf Dauer damit behaftet *(Gallico e Pizzetti, Koch)*. Ausgangspunkt und Art des ursprünglichen Krebses einerseits, Sitz, Größe sowie Ausdehnung der Metastase andererseits bestimmen dann Erscheinungsbild und Folgen, die die metastatische Weitererkrankung auszeichnen. So kann gelegentlich ein kleiner, fast unscheinbarer Krebs eines Organs zu so umfangreichen Metastasen führen, daß sie im klinischen Bild völlig voranstehen *(Gassmann, Meadows* and *Baker, Mortensen, Woolner* and *Bennett, Hackl* u. a. m.). Unter Umständen tritt sogar der Primärkrebs darin überhaupt zurück und es herrscht nur die Metastase als scheinbar primäres karzinomatöses Krankheitsbild vor *(Conforti, Wenzl, Denck* und *Wurnig, eigene* Erfahrungen u. a.). So kann es sich ereignen, daß im Einzelfall einmal klinisch die Metastase selbst als Primärgeschwulst angesehen wird. Oft deckt dann in solchen Fällen erst die Operation oder die Sektion den wahren Sachverhalt auf. Trotzdem ist auch in diesen Fällen für das ganze Krankheitsgeschehen das Vorhandensein eines Primärkrebses Voraussetzung.

Dem Obduzenten kommen aber immer wieder auch Fälle unter, in denen klinischerseits die krebsige Metastase eines

Krankheitsherdes angenommen wird, der selbst gar nicht karzinomatöser Natur ist. Die Gründe, die einen solchen Irrtum ergeben, sind verschiedener Art. Auch die Umstände, wie sich solches im Einzelfall ereignet, wechseln. Wie die Dinge dabei liegen können, wird unter anderem durch folgende **Beobachtung** demonstriert, die zugleich die klinisch falschen Schlußfolgerungen für die Unfallbegutachtung, die eine solche Verkennung der wahren Sachlage mit sich bringt, und die Notwendigkeit einer Sektion solcher Fälle erkennen läßt.

Am 4. 8. 1911 im Alter von 18 J. linksseitiger komplizierter Schienbeinbruch. Nachfolgend chronische Osteomyelitis mit langdauernder Fistel und nach deren Schluß Jahrzehnte anhaltende, hartnäckig sich von Zeit zu Zeit wiederholende Narbengeschwürsbildung. Schließlich im Jahre 1956 endgültige Abheilung der Geschwüre. — Seit September 1957 Magenbeschwerden, die später röntgenologisch als Ausdruck eines inoperablen Magenkrebses erkannt werden. Tod am 12. 1. 1958, im Alter von 64 J. Der zuletzt behandelnde praktische Arzt teilt dem Unfallversicherungsträger mit, daß der Mann „dauernd an einer chronischen Knochenmarkseiterung am linken Unterschenkel, besonders im Schienbeinkopf, mit begleitender hydrostatischer Weichteilschwellung, gelitten hat". Schließlich sei es „zu einer bösartigen Entartung (Krebsbildung) gekommen, die zum Tode geführt hat". Der von einem anderen Arzt ausgefüllte Leichenschauschein gibt demgegenüber als unmittelbares Todesleiden einen Magenkrebs an.

Sektionsdiagnose (stark gekürzt): Taubeneigroßes teilobturierendes, flach polypöses, zentral ulzeriertes, submukös zungenförmig fortwucherndes Karzinom an der kleinen Kurvatur und Rückwand des Magenpförtners mit Ausweitung der oberhalb davon gelegenen Magenabschnitte. Metastasen und unspezifischer Katarrh in örtlichen Lymphknoten. Sonst keine Absiedlungsherde. Prostatahypertrophie. Zystoureteropyelitis. Entzündliche und hydronephrotische Schrumpfnieren. Sklerosierende Ostitis des linken Schienbeins, insbesondere dessen Kopfabschnitts mit starker Einengung der sulziges Fettgewebe enthaltenden Markhöhle als Überbleibsel abgeheilter Osteomyelitis nach kompliziertem Schienbeinbruch durch Unfall vom 4. 8. 1911. 6:3 cm große ovaläre derbe Geschwürsnarbe an der Schienbeininnenseite oberhalb der Mitte sowie strichförmige Narben in der Umgebung. Diffuse vordere schuppende Dermatitis des in seinen Weichteilen stark geschwundenen Unterschenkels. Auch röntgenologisch kein Anhalt für noch vorhandene Tiefeneiterung oder Fistelung im Schienbeinknochen. Keine Hinweise für alte oder frische Venen- bzw. Arterienwandentzündung des auch im Oberschenkel verschmächtigten linken Beins. Mäßige unspezifische Vergrößerung und Induration linksseitiger äußerer Leistenlymphknoten.

Die wegen der Ungewöhnlichkeit der ärztlichen Aussage, es hätte hier einerseits ein Fistel- bzw. Narbengeschwürskrebs nach chronischer Schienbeinosteomyelitis, andererseits ein davon durch Metastasierung abhängiger Magenkrebs vorgelegen, vom Unfallversicherungsträger als nötig erachtete Sektion hat demnach eine eindeutige **Klärung des Krankheitsgeschehens** gebracht. Die frühere, offenbar über Jahre hindurch dauernde, durch direkte Einimpfung von Eitererregern entstandene traumatische Osteomyelitis des gebrochenen Schienbeinknochens war in Form der ossifizierenden reaktiven Ostitis (s. bei *Lexer-Rehn, Gg. B. Gruber* u. a.) mutmaßlich schon seit Jahren zum Stillstand gekommen. Die in späterer Zeit immer wieder aufgetretenen „Eiterungen" waren offenbar nicht auf eine Fistelung des erkrankten Knochens, sondern auf sich wiederholende Geschwürsaufbrüche in der über dem einstigen eitrigen Knochenprozeß gelegenen verhärteten Hautbedeckung zurückzuführen. Die an sich richtige, weil durch eindeutige Tatsachen aus der Geschwulstpathologie gestützte Auffassung des Arztes, daß es auf deren Boden ebenso wie in einer chronischen Osteomyelitisfistel durch über Jahrzehnte hinaus fehlgeleitete Regeneration zu Wachstumsstörungen im Sinne eines Krebses („Geschwulstbildung durch Fehlregeneration" [*Letterer*], „Karzinom als malignes Fehlregenerat" [*Büchner*]) kommen kann, ist hier nicht verwirklicht gewesen. Es hat hier weder klinisch zu irgendeinem Zeitpunkt je eines der charakteristischen Bilder vorgelegen, die man mit Recht als Fistelkarzinom oder Narbengeschwürskrebs (s. b. *Liebegott)* hätte ansprechen können; noch konnte die nach dem Tode vorgenommene genaue histologische Untersuchung des in Frage stehenden Narbengebiets irgendeinen Hinweis für Vorgänge im Bereich des Hautepithels finden, die „im Sinne eines lange Zeit sich wiederholenden Wechsels von Zerstörung und Regeneration und schließlich eines krebsigen Fehlregenerats" *(Büchner)* hätten gedeutet werden können. Unter solchen Umständen war es natürlich auch völlig ausgeschlossen, daß es von dieser Stelle aus zu Verschleppung von Krebszellen auf anatomisch vorgeschriebenen Bahnen und damit zur Entstehung eines Magenkrebses kommen konnte. Das Vorhandensein eines Primärkrebses ist aber natürlich unbedingte Voraussetzung für die Entstehung einer Metastase davon. Fehlt er, so kann ein gleich wie auch immer gelegener Krebs niemals als metastatisch entstanden aufgefaßt werden.

Selbst aber auch, wenn hier, wie ärztlicherseits angenommen wurde, ein Fistel- bzw. Narbenkrebs vorgelegen hätte, könnte der Magenkrebs, der neben einer Urämie auf dem Boden einer Prostatahypertrophie und davon abhängiger mechanischer und entzündlicher Schädigung der Nieren und der großen Harnwege als Hauptleiden konkurrierend mit zum tödlichen Ausgang des Krankheitsfalles beigetragen hat, damit nicht in metastatischer Abhängigkeit stehen. Magenkrebse stellen nämlich, von wenigen Ausnahmen abgesehen *(Walther, Merkel)*, stets Primärkrebse dar. Außerdem würde die lymphogen-hämatogene Streuung eines Hautkrebses der unteren Gliedmaße im Auftreten der Metastasen ein ganz anderes Verteilungsmuster aufweisen. Es würden bei der relativen Gutartigkeit solcher Art Hautkarzinome *(Walther)* in erster Linie die Lymphbahnen und Lymphknoten des betroffenen Beins ergriffen werden. Erst in späterer Zeit würde es nach Passage und allenfalls auch Erkrankung des Ductus thoracicus (s. bei *Walther, Zeidmann* u. a.) über die venöse Blutbahn zu Absiedlern in den Lungen und ausnahmsweise von hier aus über den arteriellen Strom noch in Organen des großen Kreislaufs kommen.

So hätte in diesem Falle bei richtiger klinischer Befunderhebung und gehöriger Würdigung der einschlägigen Erkenntnisse der allgemeinen und speziellen Pathologie schon zu Lebzeiten des Verletzten eine Fehlbeurteilung vermieden werden können. Letzte Klarheit aber brachte die Autopsie, deren Ergebnisse jeden Zweifel an dem hier tatsächlich vorliegenden Krankheitsgeschehen genommen haben.

Man versteht, daß der Unfallversicherungsträger in allen Fällen, in denen der ursächliche Zusammenhang zwischen direkten und indirekten Unfallfolgen und Tod unklar ist, auf **Durchführung der Leichenöffnung** dringt *(Link)*. Leider findet er — im Gegensatz zu hier — in diesem Bestreben von ärztlicher Seite nicht immer die nötige Unterstützung. Offenbar ist auch bei Ärzten wie bei Laien nicht genügend bekannt, daß im Falle des Ablebens eines durch entschädigungspflichtigen Arbeitsunfall Verletzten nach § 586 der Reichsversicherungsordnung eine besondere und neue Rechtslage gegeben ist. Ging es vorher nach § 558 allein um den Verletzten und um den bestmöglichen Ausgleich seines Unfallschadens durch Gewährung von Krankenbehandlung und Geldentschädigung in einer der erlittenen Erwerbsminderung entsprechenden Höhe, so geht es jetzt um die Hinterbliebenen und die Gewährung von Leistungen an diese in Form von Sterbegeld und Hinterbliebenenrente. Diese Leistungen sind aber nach der

HEALTH CENTER LIBRARY

Reichsversicherungsordnung und der hierzu ergangenen Rechtsprechung nur über ein **neues Feststellungsverfahren** zu gewähren (s. bei *Schwinger, Link*). Dabei muß sich ergeben, daß der Tod mit überwiegender Wahrscheinlichkeit in ursächlichem Zusammenhang mit dem versicherten Arbeitsunfall steht. Dies kann in vielen Fällen, die in mehr oder minder unmittelbarem Zusammenhang mit einem Unfall tödlich ausgehen, von vornherein klar sein. So ist hier gewöhnlich eine besondere Prüfung des Todesleidens nicht nötig und es können die notwendigen Feststellungen, gegebenenfalls durch Beiziehung geeigneter Gutachter, schon auf Grund der klinischen Unterlagen getroffen werden. Anders, wenn zwischen Tod und Unfall ein längerer Zeitraum verstrichen oder das Ableben unter Umständen eingetreten ist, die man nach dem klinischen Krankheitsbild nicht ohne weiteres auf einen Unfall beziehen kann. Hier kann die Klärung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Tod meist nur durch eine Leichenöffnung herbeigeführt werden. Ihre Durchführung liegt dann sowohl im Interesse der Hinterbliebenen wie des Unfallversicherungsträgers: Der Hinterbliebenen, um die Gewährung der entsprechenden Leistungen aus der gesetzlichen Unfallversicherung sicherzustellen, und des Unfallversicherungsträgers, weil nach der Rechtsprechung „die Vermutung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Tod und Unfall an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn er die Durchführung einer Leichenöffnung schuldhaft unterlassen hat". „Die Hinterbliebenen sind also nicht berechtigt, die Zustimmung zur Leichenöffnung zu versagen, wenn diese zur Klarstellung des Sachverhalts erforderlich ist. Tun sie es trotzdem, so können aus der Weigerung für ihren Anspruch ungünstige Schlüsse dann gezogen werden, wenn die Leichenöffnung vermutlich wesentlich zur Aufklärung des ursprünglichen Zusammenhangs gedient haben würde." „Bei Verweigerung der Sektion müssen die Hinterbliebenen damit rechnen, daß die Gewährung der Leistungen versagt wird, wenn der ursächliche Zusammenhang zwischen Tod und Unfall nicht noch anderweitig geklärt werden kann" (s. die Entscheidungen des früheren Reichsversicherungsamts und der Sozialgerichte).

Diese Tatsache sollte besonders auch die Hausärzte veranlassen, mehr als bisher mitzuhelfen, daß die Hinterbliebenen der vom Unfallversicherungsträger als nötig erachteten Sektion ihres Verstorbenen die Zustimmung nicht versagen. Mit dem Vertrauen, das diese Ärzte bei ihren Kranken genießen, gelingt es noch am ehesten, die Angehörigen eines Verstorbenen, dessen Tod mit Folgen eines Arbeitsunfalles in Verbindung gebracht wird, von ihrer oft ablehnenden Haltung einer Leichenöffnung gegenüber abzubringen. Das Ergebnis der Obduktion freilich wird nicht immer zu ihren Gunsten sprechen, wie auch der geschilderte Krankheits- und Todesfall von vermeintlichem, in den Magen metastasierendem Fistel- bzw. Narbenkrebs des Unterschenkels beweist, bei dem sich der Arzt erfreulicherweise an der Durchführung der Sektion interessiert gezeigt hat.

Schrifttum: Borst, M. in Aschoff, L.: Pathologische Anatomie. Jena, Gustav Fischer (1936). — Büchner, F.: Allgemeine Pathologie. München-Berlin, Urban und Schwarzenberg (1959). — Büngeler, W.: Siehe unter Büngeler W. und Dontenwill, W.: Dtsch med. Wschr., 84 (1959), S. 1885—1894. — Conforti, P.: Ann. ital. Chir., 33 (1956), S. 305—348. — Dietrich, A.: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Stuttgart, S. Hirzel (1948). — Gallico, E. e Pizzetti, F.: Tumori, 41 (1955), S. 205—230. — Ganem, E. J. a. Batal, J. T.: J. Urol., 75 (1956), S. 965—972. — Gruber, Gg. B. in Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin, Walter de Gruyter u. Co. (1938). — Hackl, H.: Zbl. allg. Path., 99 (1959), 9/11, S. 459—461. — Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Berlin, F. C. W. Vogel (1939). — Gassmann, H. S., Meadows jr., R. a. Baker, L. A.: Amer. J. Med., 19 (1955), S. 357—365. — Hueck, W.: Morphologische Pathologie. Leipzig, Georg Thieme (1948). — Koch, R.: Z. Geburtsh., 146 (1956), S. 172—174. — Letterer, E.: Allgemeine Pathologie. Stuttgart, Georg Thieme (1959). — Lexer, E. und Rehn, E.: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie. Stuttgart, Ferdinand Enke (1952) und (1957). — Liebegott, G., in Lexer, E. und Rehn, E.: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie. Stuttgart, Ferdinand Enke (1952). — Link, K.: Die Gemeindeunfallversicherung, 1 (1950), S. 5—8. — Link, K.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 818—821. — Merkel, H., in Kaufmann, E. u. Staemmler, M.: Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie. Berlin, Walter de Gruyter u. Co. (1955). — Mortensen, J., Woolner, L. B. a. Bennett, W. A.: Cancer (Philadelphia), 9 (1956), S. 306—309. — Schwinger, R.: R. Boorberg Verlag, Stuttgart (1942). — Walther, H. E.: Krebsmetastasen. Basel, Benno Schwabe u. Co. (1948). — Wenzl, M., Denck, H. u. Wurnig, P.: Thoraxchir., 4 (1956), S. 101—106. — Zeidmann, J.: Cancer. Res., 15 (1955), S. 719—721.

Anschr. d. Verf.: Ob.-Med.-Rat Priv.-Doz. Dr. med. K. Link, München 23, Mannheimer Str. 12.

DK 616 - 006.6 - 02 : 614.8

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus dem Onkologischen Landesinstitut Budapest, Innere Abteilung (Vorstand: Dr. med. C. *Sellei*)

Klinische Erfahrungen mit Endoxan

von SÁNDOR ECKHARDT, CAMILLO SELLEI und FERENC HARTAI

Zusammenfassung: 1. Endoxan hat in Einzeldosen von 100—200 mg i.v. täglich und bei einer Gesamtdosis von 3,0—7,2 g bei verschiedenen malignen Prozessen eine gute zytostatische Wirkung.

2. Die therapeutischen Ergebnisse sind dosisabhängig. Gesamtdosen unter 3 g sind im allgemeinen nicht ausreichend. Bei schwer zu beeinflussenden Tumoren sollten Dosen von über 6 g Endoxan verabfolgt werden. Bisher erfolgreiche Versuche mit Gesamtdosen bis 10 g sind im Gange.

3. Nach Beobachtungen an 85 Kranken sind wir der Meinung, daß die Anwendung von Endoxan sich vor allem bei Lymphogranulomatosen, Lymphosarkomen sowie in der palliativen Behandlung von Bronchialkarzinomen gut bewährt.

Summary: 1. In single doses of 100 to 200 mg intravenously per diem and in one total dose of 3,0 to 7,2 g Endoxan shows good cytostatic effects in various malignant processes.

2. Therapeutic results depend from the dosage. In general total doses below 3 g are not sufficient. In tumours which are hard to influence dosages of more than 6 g of Endoxan should be administered. Experiments, successful unto now, are being made with total doses up to 10 g.

3. After having observed 85 patients we are of the opinion, that the use of Endoxan proved successful especially in lymphogranulomatoses, lymphosarcoma, as well as in palliative treatment of bronchial carcinoma.

Résumé: 1. L'endoxan, à doses individuelles de 100 à 200 mgr. par jour par voie intraveineuse et pour une dose totale de 3,0 à 7,2 gr., exerce une excellente action cytostatique dans divers processus malins.

2. Les rèsultats thérapeutiques dépendent de la dose. Des doses totales inférieures à 3 gr. ne sont en général pas suffisantes. Dans le cas de tumeurs difficilement influençables, des doses d'endoxan supérieures à 6 gr. devraient être administrées. Des essais, jusqu'ici couronnés de succès, sont en cours avec des doses totales allant jusqu'à 10 gr.

3. Après des observations pratiquées sur 85 malades, les auteurs sont d'avis que l'application de l'endoxan donne des résultats particulièrement bons, surtout dans les lymphogranulomatoses, les lymphosarcomes, de même que dans le traitement palliatif de cancers des bronches.

Arnold und *Bourseaux* (1) sowie *Brock* und *Wilmanns* (2) berichteten über ein neues Stickstofflost-Derivat, das sich durch Inaktivität in vitro, in vivo jedoch durch eine ausgeprägte tumorhemmende Wirksamkeit auszeichnet. Es handelt sich um das N,N-bis(β-chloräthyl)-N'O-propylenphosphorsäureesterdiamid, das unter dem Namen **Endoxan** im Handel ist. Die Substanz besitzt eine relativ große therapeutische Breite, d. h. eine geringe Toxizität bzw. eine gute Verträglichkeit. Auffallend war der geringe leukotoxische Effekt.

Die ersten therapeutischen Ergebnisse wurden von *Gross* und *Lambers* (3) veröffentlicht. Sie berichteten über gute Erfolge bei Lymphosarkomen, Lymphogranulomatosen, chronischen Leukämien sowie auch bei einigen Fällen von Karzinomen und heben die geringe leukotoxische Wirkung hervor (6 Granulopenien unter 62 behandelten Kranken). Ähnliche Beobachtungen wurden von *Brichta, Kühböck* und *Reimer* (4), *Petrides* und *Moncke* (5), *Baumann* (6) u. a. mitgeteilt.

Material und Methodik

Wir hatten Gelegenheit, Endoxan bei 85 Patienten anzuwenden (7). Obwohl die Ergebnisse z. T. nur bis zu 6 Monaten, bei einigen Patienten jedoch über 6 bis maximal 20 Monate, verfolgt werden konnten, soll schon jetzt über unsere Erfahrungen berichtet werden, weil wir bei verschiedenen Indikationen eindrucksvolle und objektiv belegte Remissionen erreichen konnten. 6 Patienten befanden sich von vornherein in einem so schlechten Allgemeinzustand, daß die Therapie nur 2—3 Wochen durchgeführt werden konnte. Endoxan wurde in Tagesdosen von 100—200 mg intravenös verabreicht. Die Gesamtdosis betrug zwischen 2—6,5 g, in einem Fall 7,6 g. Zur Dauerbehandlung erwies sich die tägliche Gabe von 3—4 Dragées (150—200 mg) als genügend erfolgreich und verträglich.

Die Verträglichkeit war im allgemeinen besser als bei anderen Nitrogenlost-Derivaten. Wir haben folgende Nebenerscheinungen registriert (Tabelle 1):

Tabelle 1
Nebenerscheinungen der Endoxan-Behandlung
(85 Kranke)

	Zahl	%
Ubelkeit, Brechreiz	6	7,0
Alopezie	1	1,2
Leukopenie: Werte zwischen 4000—2000	9	10,6
Werte unter 2000	2	2,4
Thrombopenie	2	2,4

Eine Untersuchung des Sternalmarks wurde bei 23 Patienten durchgeführt. In 6 Fällen war eine leichte Hemmung der Erythropoese, in 11 Fällen eine Hemmung der Leukopoese zu beobachten. Die leukotoxische Wirkung erwies sich als gut reversibel. In keinem Fall sahen wir ein völliges Verschwinden der hämopoetischen Elemente.

Zeichen einer Leberschädigung oder Nierenfunktionsstörung wurden nicht festgestellt. Blutzuckerkurven, Ketosteroidausscheidung, Blutdruck und Elektrokardiogramm blieben unverändert.

Tabelle 2

Ergebnisse mit Endoxan Behandlung bei malignen Erkrankungen des blutbildenden Systems

Diagnose	Gesamtdosis	Zahl der Kranken	Remissionsdauer über 12	über 6 Monate(n)	zwischen 1—6	keine Remission
Lymphogranulomatose	3—6,5 g	15	2	2	6	5
	2—3 g	13	—	4	3	6
Lymphosarkom	3—6,5 g	1	—	1	—	—
	2—3 g	1	—	—	—	1
Retikulosarkom	3—6,5 g	—	—	—	—	—
	2—3 g	1	—	—	—	1
Chronische lymphatische Leukämie	3—6,5 g	3	1	—	2	—
	2—3 g	1	—	—	1	—
Plasmozytom	3—6,5 g	1	—	—	1	—
	2—3 g	—	—	—	—	—
	Total:	36	3	7	13	13
			23			

Tabelle 3

Ergebnisse mit Endoxan bei der Behandlung von Tumorpatienten

Diagnose	Gesamtdosis	Zahl der Kranken	Remissionsdauer über 12	über 6 Monate(n)	zwischen 0—6	keine Remission
Bronchialkarzinom	3—7,6 g	12	—	2	8	2
	2—3 g	10	—	—	2	8
Gebärmutterkarzinom	3—6,5 g	5	—	—	1	4
	2—3 g	2	—	—	—	2
Mammakarzinom	3—6,5 g	—	—	—	—	—
	2—3 g	1	—	—	—	1
Magenkarzinom	3—6,5 g	1	—	—	1	—
	2—3 g	—	—	—	—	—
Pankreaskarzinom	3—6,5 g	—	—	—	—	—
	2—3 g	1	—	—	—	1
Dickdarmkarzinom	3—6,5 g	1	—	—	1	—
	2—3 g	—	—	—	—	—
Hypernephrom	3—6,5 g	3	—	—	1	2
	2—3 g	—	—	—	—	—
Seminom	3—6,5 g	1	—	—	—	1
	2—3 g	—	—	—	—	—
Karzinome mit verschiedener Lokalisation	3—6,5 g	2	—	—	—	2
	2—3 g	4	—	—	—	4
Sarkom	3—6,5 g	3	—	—	1	2
	2—3 g	2	—	—	—	2
Bösartiger Parotistumor	3—6,5 g	1	—	—	—	1
	2—3 g	—	—	—	—	—
	Total:	49	—	2	15	32
				17		

Ergebnisse

Wir haben unser Krankengut in zwei Gruppen eingeteilt: Die erste Gruppe wurde mit Gesamtdosen von mehr als 3 g behandelt, während die zweite Gruppe wegen schlechten Allgemeinzustandes nur geringe Mengen Endoxan von insgesamt 2—3 g erhielt.

Unsere Erfahrungen bei der Behandlung maligner Bluterkrankungen sind in Tabelle 2, die Ergebnisse der Endoxantherapie verschiedener bösartiger Geschwülste in Tabelle 3 zusammengestellt.

Diskussion

Aus der Tabelle 2 ist ersichtlich, daß mit Endoxan bei der Behandlung von 28 **Lymphogranulomatosekranken** in 17 Fällen Remissionen zu erzielen waren. Bei 8 Fällen dauert eine völlige Beschwerdefreiheit seit Therapiebeginn, d. h. seit über 6 Monaten an. Zwei strahlenresistente und mit anderen Zytostatika vergeblich behandelte Kranke sind sogar 16 bzw. 14 Monate nach einer Gesamtdosis von 6000 mg Endoxan symptomfrei. Zwischen der Lokalisation der Krankheit und dem Erfolg der Therapie konnten wir keinen sicheren Zusammenhang feststellen. Es scheint uns jedoch, daß neben den beginnenden peripheren Krankheitsformen die abdominale Lokalisation der Lymphogranulomatose besonders gut auf die Therapie anspricht, während die mediastinalen und pleuralen Prozesse etwas resistenter sind.

Bei **Lymphosarkomen** haben wir nur geringe Erfahrungen. Eine Patientin mit gleichzeitiger Lungentuberkulose wurde mit einer Gesamtdosis von 4,4 g zur völligen Remission gebracht. Die zytostatische Therapie mit Endoxan übte keinen nachteiligen Einfluß auf den tuberkulösen Prozeß aus. Ein anderer Patient, der allerdings mit niedrigen Dosen nicht ausreichend behandelt wurde, blieb Versager. Die Behandlung von **chro-**

Abb. 1: Pat. H. A. Bronchialkarzinom. Vor Endoxan-Therapie (21. 11. 1958).

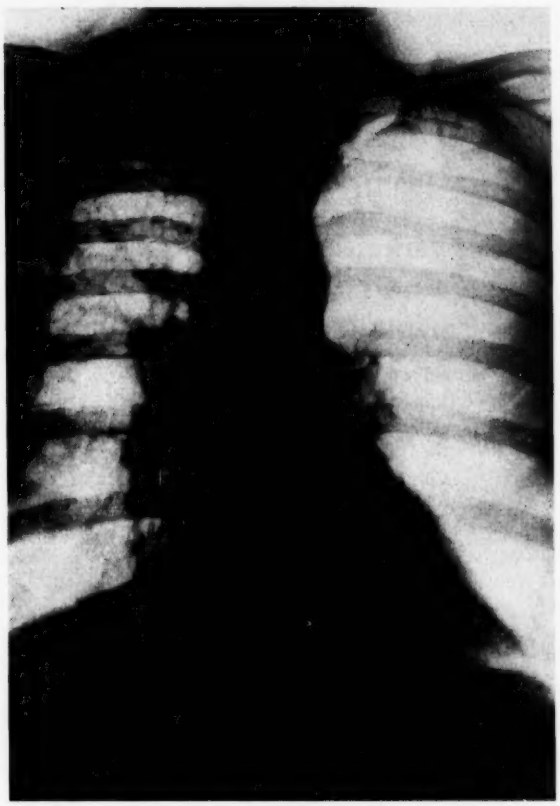


Abb. 2: Pat. H. A. Bronchialkarzinom. Nach Endoxan-Therapie (15. 1. 1959).

nisch-lymphatischen Leukämien mit Endoxan brachte ebenfalls befriedigende Resultate. Jedoch führen andere Zytostatika (z. B. Degranol, TEM) schneller zum Erfolg. Vorteil der Endoxantherapie ist hier die Möglichkeit der oralen Anwendung. Bei einem **Retikulosarkom** haben wir mit einer Endoxandosis unter 3 g keinen nennenswerten Erfolg erzielt. Ein **Plasmozytom** konnte zeitweise gebessert werden. Bei 22 histologisch gesicherten **Bronchialkarzinomen** (Tabelle III) konnten wir in 12 Fällen eine wesentliche Besserung beobachten, was um so bemerkenswerter ist, als alle Kranken inoperabel und strahlenresistent waren. Auffallende, mehr als 7 Monate dauernde Remissionen beobachteten wir in folgenden Fällen:

H. A., männlich, 62 Jahre alt, Bronchialkarzinom im rechten Oberlappen. Nach Anwendung von Endoxan mit einer Gesamtdosis von 5500 mg ergab sich eine Aufhellung auf dem Röntgenbild, 10 kg Gewichtszunahme und völlige Symptomfreiheit (Abb. 1 und 2). Der Pat. steht seither mit gutem Erfolg unter Dauerbehandlung mit Endoxan.

B. K., männlich, 65 Jahre alt, Bronchialkarzinom mit Halslymphknotenmetastasen. Diagnose durch Probeexzision gesichert. Auch hier konnte nach 4000 mg Endoxan eine objektive Besserung registriert werden, doch trat nach 6 Monaten ein Rückfall ein.

Da die Chemotherapie allein nicht ausreicht, um bei inoperablen Tumoren anhaltende Remissionen zu erzielen, erscheint eine Kombination mit anderen Behandlungsmethoden als besonders wichtig. Aussichtsreich ist vor allem die Anwendung der Chemotherapie als prä- und postoperative Rezidivprophylaxe bei der Radikaloperation. Darüber hinaus kann aber auch der lokale Effekt einer Strahlentherapie durch zusätzliche chemotherapeutische Maßnahmen verbessert werden. So erzielten wir bei einer Patientin mit einem Bronchialkarzinom (Pat. Gy. S., 60 Jahre) eine sehr gute Remission durch Kombination von Co_{60}-Bestrahlung mit Endoxan (3000 mg).

In anderen Fällen konnte eine Gewichtszunahme von mehreren kg sowie Schmerzfreiheit erreicht werden. Die Progression des karzinomatösen Prozesses wurde — wenn auch nur vorübergehend — zum Stillstand gebracht. In 10 Fällen, die meistens unzureichend behandelt waren, fanden wir keine wesentliche Änderung des Röntgen- oder Tastbefundes.

Bei der **Behandlung anderer bösartiger Tumoren** haben wir nur geringe Erfolge erzielt. In 5 Fällen konnten wir eine subjektive, teils auch eine objektive Besserung beobachten, ohne daß sich aber der Krankheitsverlauf änderte. Im Vordergrund stand die Besserung des Appetits und die Beseitigung von Schmerzen. 22 weitere Kranke waren Versager.

Unsere Erfahrungen mit Endoxan zeigen deutlich, daß der therapeutische Effekt von der Dosis abhängig ist. So konnten wir bei 10 von 12 Bronchialkarzinomen bei einer Dosierung bis 7,6 g Endoxan eine Remission erzielen, während nur 2 von 10 Bronchialkarzinomen mit Endoxandosen von 2—3 g gebessert wurden. Bei der guten Allgemeinverträglichkeit von Endoxan und der guten Reversibilität der leukopenischen Nebenwirkung ist daher eine intensivere Therapie mit Einzeldosen von mindestens 200 mg und abhängig von der Ansprechbarkeit der Tumoren mit höheren Gesamtdosen anzuraten.

Schrifttum: 1. Arnold, H., Bourseaux, F.: Naturwissenschaften, 45 (1958), S. 64. — 2. Brock, N. u. Wilmanns, H.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 453. — 3. Gross, R. u. Lambers, K.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 458. — 4. Brichta, G., Kühböck, J. u. Reimer, E. E.: Wien. Z. Inn. Med., 39 (1958), S. 306. — 5. Petrides, P. u. Moncke, Cl.: Mitt.-Dienst d. G. B. K. Nordrhein-Westf., 2 (1958), 6, S. 10. — 6. Baumann, E.: Medizinische (1959), 14, S. 659. — 7. Hartai, F., Eckhardt, S., Sellei, C. u. Zalai: Mag. Onkologia (1959): i. Druck.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. S. Eckhardt, Doz. Dr. med. C. Sellei und Dr. med. F. Hartai, Budapest, Onkolog. Landesinst., Inn. Abt., XII. Ráth Gy. u. 5.

DK 616 - 006.04 - 085 Endoxan

Aus der Ekg-Station am Ambulatorium III der Wiener Gebietskrankenkasse

Neue Behandlungsmöglichkeiten bei koronaren Durchblutungsstörungen und Stoffwechselstörungen des Herzmuskels mit Parmanil

von K. GERSTNER

Zusammenfassung: 1. Es wurden insgesamt 105 Patienten mit Parmanil vorwiegend oral behandelt. Die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich 4 Wochen (3—4mal 1 Dragée täglich).

2. Besonders günstige Behandlungsresultate im Sinne einer Behebung pektanginöser Beschwerden konnten bei Koronarsklerose, bei Hypertonie, ferner bei beginnendem Cor pulmonale und toxischer Herzmuskelschädigung beobachtet werden.

3. Entscheidend für einen guten Behandlungserfolg war die richtige Beurteilung der vegetativen Ausgangslage. Bei höhergradiger adrenergisch-ergotroper Steigerung derselben trat der Behandlungserfolg erst nach Zugabe von sedativ wirksamen Medikamenten auf.

4. Oftmals wurde durch Zugabe kleiner Dosen eines peroral gegebenen Digitalis-Lanata-Reinglykosidpräparates eine Wirkungsverbesserung erzielt.

5. Beim Myokardinfarkt, vor allem in der Rekonvaleszenz und bei Restzuständen nach Infarkt, eignete sich Parmanil peroral sehr gut zur Behebung pektanginöser Zustände.

6. Die i.v. Parmanil-Therapie sollte jedoch bei schweren AP-Anfällen, beim Zustandsbild des Präinfarktes, beim frischen Koronarinfarkt unter allen Umständen vermieden werden.

7. Bei Fällen von Herzinsuffizienz ist die Kombination von Parmanil mit 1/8 mg Strophanthin von ausgezeichnetem Erfolg begleitet. Nur am Beginn der Behandlung ist unter Umständen die zweimalige Gabe dieser Menge pro Tag nötig. Ein Glykosid-sparender Effekt könnte einer solchen Kombination zugeschrieben werden. Die Kombination von Parmanil mit 1/4 mg Strophanthin hingegen wurde im Hinblick auf eine mögliche unerwünschte Steigerung des Glykosideffektes unterlassen.

Summary: 1. A total of 105 patients were treated, primarily orally, with parmanil. The treatment period lasted four weeks on the average (1 pill 3 to 4 times).

2. Especially favourable treatment results, in the sense of a relief from angina pectoris difficulties, could be noticed in coronary sclerosis, hypertonie, also in starting cor pulmonale and toxic heart muscle damage.

3. The decisive factor for successful treatment was the correct estimation of the vegetative starting position. In a higher adrenergic-ergotrope increase of this position, the success of treatment occurred only after administration of sedative-acting medication.

4. Frequently, a better effect was accomplished by additional small doses of perorally administered digitalis-lanata-ringly-coside preparations.

5. In infarction of the myocardium, especially in the reconvalescing and rest period after the infarct, peroral parmanil proved very useful for relief from angina pectoris conditions.

6. Intra-venous parmanil therapy should, however, be avoided under any circumstances in severe attacks of angina pectoris, in case-histories of pre-infarcts, in new coronary infarcts.

7. In cases of coronary insufficiency, the combination of parmanil with 1/8 mg of strophantin has met with outstanding results. Only at the beginning of the treatment is a double amount of the above per day necessary under certain circumstances. A gluco-side—saving effect could be explained by the use of such a combination. The combination of parmanil with 1/4 mg of strophantin, on the contrary, was omitted because of a possible undesirable increase of the glucoside effect.

Résumé: 1. 105 malades au total furent traités au parmanil, essentiellement par voie buccale. La durée du traitement fut, en moyenne, de 4 semaines (3 à 4 fois 1 dragée).

2. Des résultats particulièrement heureux, dans le sens d'une suppression des troubles d'angine de poitrine, ont pu être enregistrés dans la sclérose coronarienne, l'hypertension, de même qu'au début du Cor pulmonale et dans la lésion toxique du myocarde.

3. Décisive pour le succès du traitement fut l'appréciation exacte de l'état végétatif initial. Quand celui-ci présentait un accroissement adrenergo-ergotropique très important, le traitement ne fut fructueux qu'après administration complémentaire de sédatifs.

4. Il arriva souvent que l'administration complémentaire, par voie buccale, de faibles doses d'un produit à base de digilanide pure entraîna une amélioration de l'effet.

5. Dans l'infarctus myocardique, notamment pendant la convalescence et les séquelles consécutives à un infarctus, le parmanil, administré par voie buccale, se prêta parfaitement à supprimer des états d'angine de poitrine.

6. La thérapeutique intraveineuse au parmanil devrait néanmoins être évitée à tout prix dans les crises graves d'angine de poitrine, dans le pré-infarctus et dans l'infarctus coronarien récent.

7. Dans les cas d'insuffisance cardiaque, l'association de parmanil et de 1/8 mgr. de strophantine fournit d'excellents résultats. Au début seulement du traitement, l'administration de deux de ces doses par jour est parfois nécessaire. Un effet, constituant une économie de glucoside, pourrait être attribué à une pareille association. Par contre, l'association de parmanil et d'un 1/4 mgr. de strophantine a été abandonnée en raison d'une élévation possible et indésirable de l'effet glucosidique.

Bei der Behandlung koronarer Durchblutungsstörungen standen lange Zeit die Theophyllin-Präparate an der Spitze der verwendeten Pharmaka. In letzter Zeit wurden aber auch immer mehr Medikamente angewendet, die entweder durch Besserung der Koronarreserve (*Schimert* [1]) eine Ökonomisierung der gesamten Kreislaufverhältnisse hervorzurufen in der Lage sind (wie etwa Sympathikolytika und Sedativa) oder aber Stoffe, von denen man annehmen kann, daß sie für den Ablauf des Energiestoffwechsels im Herzmuskel selbst von entscheidender Bedeutung sein würden (Laevulose, Adenosintriphosphorsäure). Gerade die Bedeutung der **Adenosintriphosphorsäure (ATP)**

trat immer mehr in den Mittelpunkt zahlreicher pharmakologischer und klinischer Versuche.

Nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über den Herzmuskelstoffwechsel nimmt man allgemein an, daß der Kontraktionsvorgang durch Zusammenwirken von ATP mit Myosin (der kontraktilen Substanz) erfolgt, wobei ATP in Adenosindiphosphorsäure (ADP) zerfällt, ein Vorgang der durch die Adenosintriphosphatase gesteuert wird. Dies unter der Voraussetzung eines geeigneten Kalium-Natrium Ionenmilieus (*Szent-Györgyi* [2]). Unter abnormen Stoffwechselbedingungen kann nun einerseits der ATP-Aufbau gestört sein (Substratinsuffizienz) oder aber der ATP-Abbau behindert werden (Fermentinsuffizienz). Dieser letztgenannten Störung liegt vielleicht eine mangelnde Aktivität der Adenosintriphosphatase zugrunde. Während die Substratinsuffizienz vor allem bei Anoxämie, im extremen Fall bei der Erstickung auftritt (*Grauer, Schumann* [3, 4]), kommt die Fermentinsuffizienz in erster Linie bei Vergiftungen und wahrscheinlich auch beim toxisch geschädigten Herzmuskel (infolge von Infektionskrankheiten) vor.

Bei der Substratinsuffizienz verschwindet ATP rasch aus dem Herzmuskel. Bei der Fermentinsuffizienz hingegen ist ATP im Herzmuskel erhöht, wie dies bei Urethan-Veratrin- und Barbitursäurevergiftungen beschrieben wurde (*Wollenberger* [5]).

Im EKG findet man nun bei der Substratinsuffizienz eher eine Verkürzung der QT-Dauer bei gesenktem ST, wobei der zweite Herzton verfrüht einfällt. Bei der Fermentinsuffizienz hingegen ist QT deutlich verlängert. Auch hier kommt es zum vorzeitigen Einfall des zweiten Herztones. Diese letztgenannten elektrokardiographischen Veränderungen lassen sich nun am besten beim Zustandsbild der Hypokaliämie (z. B. im Coma diabeticum oder hepaticum) überblicken. Von *Hegglin* wurde für derartige klinische und elektrokardiographische Befunde der Begriff der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz eingeführt. Aus dem Vorkommen gleichartiger elektrokardiograpischer Veränderungen bei ähnlicher klinischer Symptomatologie (jedoch ohne Hypokaliämie) könnte man daher schließen, daß solchen Fällen ebenfalls Störungen des ATP-Haushaltes zugrunde liegen (*Hegglin* [6]).

Man konnte daher bisher ganz allgemein für den klinischen Gebrauch annehmen, daß bei Durchblutungsstörungen des Herzmuskels ein Mangel an ATP vorliegen dürfte und daß bei gewissen Elektrolytveränderungen oder toxisch-infektiösen Einwirkungen auf den Herzmuskel eine Störung des ATP-Abbaues bestehen könnte; ferner, daß zumindest in den fortgeschrittenen Stadien auch der hämodynamischen Herzinsuffizienz ebenfalls mit gleichartigen Stoffwechselstörungen gerechnet werden muß (*Staub* [7]). Durch Verbesserung der Herzmuskeldurchblutung mit Hilfe der bisher gebräuchlichen gefäßerweiternden Substanzen (vor allem mit Purinkörpern) trachtete man eine solche Stoffwechselstörung indirekt zu beheben. Vermehrte Sauerstoffzufuhr mußte eine bessere und raschere ATP-Synthese erwirken. — Andererseits lag aber auch der Gedanke nahe, direkt ATP bzw. Adenosin zuzuführen. Über diese mögliche Behebung einer Substratinsuffizienz durch direkte Zuführung von Nukleosiden waren allerdings die Meinungen bisher noch immer geteilt.

Experimentell konnte eindeutig nachgewiesen werden, daß ein durch Sauerstoffabschluß zum Stillstand gekommenes Herz nach ATP-Durchströmung wieder mit seiner Tätigkeit beginnt (*Babskij u. Mitarb.* [8]). — Weitere experimentelle Untersuchungen ergaben aber die überraschende Tatsache, daß diese Nukleoside mit besonderem Effekt die Arteriolen und Kapillaren der Koronargefäße, aber auch der Hirngefäße maximal erweitern können (*Dubois-Ferrière* [9]), ihre Wirkung somit vor allem indirekt in einer Verbesserung der ATP-Synthese zu suchen ist. Man hat auch versucht, durch Zugabe von Stoffen, die bei der Resynthese von ATP eine bedeutende Rolle spielen (Laevulose), die ATP-Wirkung zu verbessern (*Gotsch* u. *Borkenstein* [10]). — Eine große Zahl von klinischen Arbeiten hat den durch diese Kombinationspräparate von ATP bzw. von Adenosin mit Laevulose oder Invertzucker gesteigerten therapeutischen Effekt dargelegt. So konnte z. B. durch Kombination von Herzglykosiden mit solchen Präparaten (z. B. Lacarnol forte) eine Digitalisüberempfindlichkeit oder -unverträglichkeit beseitigt, der Glykosideffekt gesteigert und dadurch eine Sparwirkung erzielt werden (*Zenker* u. a. [11]).

Daher war auch der Gedanke einer Kombination von Theophyllinpräparaten mit einem derartigen Nukleosid-haltigen Warmblütlerextrakt durchaus naheliegend. Durch neuere experimentelle Untersuchungen an Hunden mit Katheterung des Sinus coronarius bei uneröffnetem Thorax konnte nun festgestellt werden, daß einer Kombination von Oxyäthyl-Theophyllin mit Lacarnol sowohl energetisch als auch dynamisch nur günstige Wirkungen zukommen (*Frank, Bretschneider, Kanzow* u. *Bernard* [12]). Bei einer solchen Kombination von 220 mg Oxyäthyl-Theophyllin mit 4 mg Adenosin trat eine durchschnittliche Steigerung der Koronardurchblutung um 50% auf. Eine Beeinträchtigung der Stoffwechselwirkung (Glykolyse) wurde dabei nicht festgestellt. Dies war jedoch bei der Kombination eines anderen Theophyllin-Präparates mit Nukleosiden der Fall.

Hier soll nun über eine fast zweijährige Erfahrung mit einem derartigen Kombinationspräparat (**Parmanil**, Farbwerke Hoechst) berichtet werden. Die Behandlung wurde bei 80% der Fälle mit Dragées durchgeführt. Die Verträglichkeit war sehr gut. Nur bei gleichzeitig bestehender abnormer Steigerung der vegetativen Tonuslage traten manchmal gewisse Gefäßsensationen, vorwiegend im Bereich der Hirngefäße, auf. Eventuell zusätzliche Verwendung von sedativ wirksamen Medikamenten war daher von Anfang an angezeigt.

Als Indikationsgebiete wurden folgende Arten von Herzkrankheiten ausgewählt:

I. **Kardiopathien mit Angina pectoris-Symptomenkomplex einhergehend**
   1. Sauerstoffmangelzustände auf Grund mechanischer Schädigung an den Kranzgefäßen selbst: vorwiegend Koronarsklerose, (Koronariitis).
   2. Angina pectoris-Symptomenkomplex funktioneller Art bei intaktem Koronargefäßsystem, vorwiegend ergotroper Ausgangslage bei verminderter Koronarreserve: Sympathikotonie, Hyperthyreose etc.
   3. Sauerstoffmangeldurchblutung bei Hypertrophie des Herzmuskels: Hypertonie.
   4. Sauerstoffmangeldurchblutung bei entzündlichen Veränderungen: Myokarditis.
   5. Pulmonal verursachte Verminderung der Sauerstoffsättigung des Blutes: Emphysem, Pulmonalsklerose, Tbc, etc.

II. **Myokardinfarkt: Koronarthrombose, Koronarembolie.**

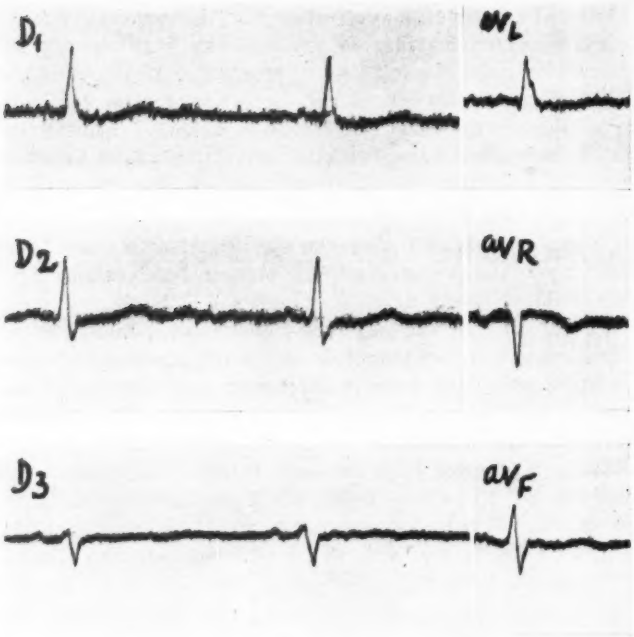
III. **Hämodynamische Herzinsuffizienz.**

IV. **Infektiös-toxische Herzmuskelschädigung.**

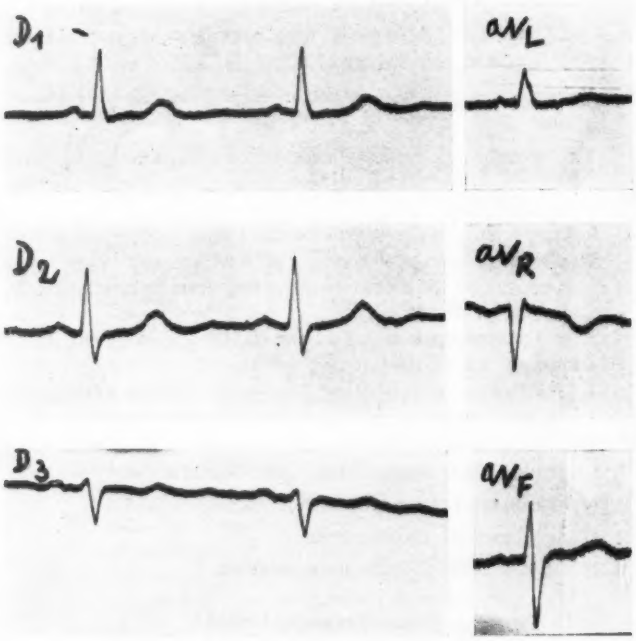
Behandlungsergebnisse

I. Behandlungsergebnisse beim Angina pectoris-Symptomenkomplex

1. Es wurden insgesamt 34 Patienten im Alter von 52 bis 74 Jahren mit den klinischen und elektrokardiographischen Zeichen der **Koronarsklerose** behandelt. Bei 28 von diesen zeigte das EKG mäßiggradige Veränderungen (Hypoxämie, geringe intraventrikuläre Leitungsstörung, zeitweise Extrasystolie), wobei Zeichen höhergradiger organischer Veränderungen an den Koronargefäßen noch fehlten. Klinisch bestanden jedoch



Fall 1: A. F., 55a, Angestellter. 14 Tage vor Aufnahme des nachstehend verzeichneten Ekg-Befundes war der Patient an einer schweren Grippe erkrankt. Am 5. Krankheitstag wurde ein broncho-pneumonischer Herd festgestellt. Trotz entsprechender antibiotischer Behandlung blieb das Fieber noch weiterhin mehrere Tage bestehen. Als der Patient nach 14tägigem Krankenlager das Bett verlassen wollte, traten erhebliche Schwächezustände und Schweißausbrüche auf. Der Blutdruck betrug 95/65. Das Herz klinisch annähernd o. B. Keinerlei Dekompensationserscheinungen. Im Ekg bestanden zu diesem Zeitpunkt deutliche Zeichen einer toxischen Myokardschädigung mit flachen T-Zacken, deutlich hervortretenden U-Wellen und verlängertem QT. Der Patient erhielt durch 14 Tage 4mal täglich 1 Dragée Parmanil, worauf bei rascher subjektiver Besserung sich auch das Ekg-Bild völlig normalisierte.



bereits eindeutige pektanginöse Beschwerden. Dies bei niedrigen Blutdruckwerten, jedoch ohne Dekompensationserscheinungen. Bei ausschließlich peroral durchgeführter Behandlung (3—4mal täglich 1 Dragée) waren 4 Patienten bereits nach 10 Tagen, weitere 5 Patienten nach 4 Wochen völlig beschwerdefrei. Alle gingen dabei ihrer Arbeit nach, sie vermieden jedoch jede psychische und physische Überlastung ebenso wie alle Genußgifte (vor allem Nikotin). Von den restlichen bereits gebesserten Patienten erhielten nun 10 wegen offensichtlich abnormer Steigerung der vegetativen Tonuslage zusätzlich zur gleichbleibenden Parmanil-Dosis weitere 3 Wochen lang Sedativa, 9 hingegen zusätzlich kleine Dosen eines Digitalis-Lanata-Reinglykosid-Präparates. Während bei der ersten Gruppe nunmehr eine fast völlige Beschwerdefreiheit auftrat, war dies bei der zweiten Gruppe (zusätzlich Digitalis) nur bei 4 Patienten der Fall. Bei den übrigen 5 konnte auch durch i.v. Parmanil-Therapie in Kombination mit 1/8 mg Strophanthin keine völlige Besserung erzielt werden. Von 28 Patienten mit beginnender arteriosklerotischer Kardiopathie war somit nur bei diesen 5 Fällen kein voll befriedigendes Behandlungsergebnis erreicht worden.

Lediglich bei 6 Patienten der insgesamt 34 Fälle mit Koronarsklerose wurde gar kein Behandlungserfolg beobachtet. Der EKG-Befund war aber auch bei 4 von diesen Patienten wesentlich höhergradig abnorm verändert, sie litten unter schwereren und gehäuft auftretenden AP-Anfällen. Im akuten AP-Anfall war Parmanil i.v. dabei in 2 Fällen nicht sicher wirksam. In solchen Fällen sollte aber eher die intravenöse Medikation aus Gründen, auf die noch später zurückzukommen sein wird, vermieden werden.

Die Gesamt b e u r t e i l u n g dieses therapeutischen Effektes wurde nun in erster Linie auf die von den Patienten angegebene Besserung der pektanginösen Beschwerden aufgebaut. Eine Beurteilung mit Hilfe des EKG-Befundes war wegen der Abhängigkeit der T-Zacken und des ST-Streckenbildes von extrakardial bedingten Einflüssen aller Art (vor allem jenen der vegetativen Tonuslage) nur zum geringeren Teil möglich. Immerhin konnte aber in 3 Fällen auch im EKG eine deutliche Besserung des Befundes festgehalten werden.

2. Bei pektanginösen Zuständen funktioneller Art war die Parmanil-Behandlung, wie zu erwarten und auch bereits beschrieben, w e n i g aussichtsreich. Derartige jüngere Patienten mit funktionell bedingten pektanginösen Beschwerden gaben eher an, keine Besserung zu bemerken. Es traten aber vor allem zusätzlich zerebrale Sensationen (Schwindel, Ohrensausen) auf. Insgesamt 5 Patienten im Alter von 17 bis 34 Jahren wurden in dieser Gruppe behandelt.

3. Bei AP-Zuständen im Rahmen der **Hypertonie bei Hypertrophie des linken Ventrikels** war die Parmanil-Medikation hingegen wieder von ausgezeichnetem Erfolg begleitet. Von 15 Patienten im Alter von 45 bis 62 Jahren mit pektanginösen Beschwerden sowie Zeichen von Hypertrophie und Hypoxämie links-ventrikulär im EKG sprachen 12 auf eine perorale Behandlung (3—4mal tägl. 1 Dragée) in relativ kurzer Zeit (3—4 Wochen) sehr gut an. Mißerfolge traten wieder nur bei abnorm gesteigerter vegetativer Tonuslage auf und konnten durch Kombination mit sedativ wirkenden Medikamenten und Rauwolfia-Präparaten völlig ausgeglichen werden.

4. Über Fälle von frischer **Myokarditis** liegen keine Behandlungserfahrungen, die ausreichend wären, vor.

5. In Übereinstimmung mit *Lamprecht* (13) wurde ebenfalls beobachtet, daß beim **Emphysem und beginnenden Cor pulmonale,** vor allem in Kombination mit Koronarsklerose die Parmanil-Therapie sich außerordentlich gut bewährt. Der EKG-Befund war in diesen Fällen oftmals noch fast normal, lediglich plumpe P-Zacken wiesen auf eine Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf hin. Zusätzlich bestand meist eine geringe intraventrikuläre Leitungsstörung rechts und beginnende links-ventrikuläre Hypoxämie. Parmanil i.v. in Kombination mit 1/8 mg Strophanthin an insgesamt 10 aufeinander folgenden Tagen verabfolgt, hat sich hier besonders gut bewährt. Nach

Ablauf von 3 Monaten wurde diese Injektionsserie wiederholt, in der Zwischenzeit eine perorale intermittierende Kombinationstherapie von Parmanil mit kleinen Dosen eines Digitalis-Lanata-Reinglykosid-Präparates durchgeführt. (Insgesamt 6 Patienten.)

II. Behandlungsergebnisse bei Myokardinfarkt

Gegen die routinemäßige Anwendung von Theophyllin-Präparaten beim frischen **Myokardinfarkt** waren bisher immer schon wegen der Steigerung des Sauerstoffverbrauches berechtigte Bedenken geäußert worden. Dasselbe gilt für Lacarnol. — Darüber hinaus sollte alles vermieden werden, was den physiologischen Schutzmechanismus (*Jarisch-Bezold*-Reflex) durchbrechen könnte. Aus den genannten Gründen stand daher eine Parmanil-Medikation beim frischen Infarkt hier nicht zur Diskussion. Über teilweise negative Erfahrungen in diesem Sinne wurde bereits berichtet (*Lach* [14]). Aus den gleichen Erwägungen sollte man die intravenöse Parmanil-Strophanthin-Kombination in den ersten Tagen bis Wochen nach eingetretenem Infarkt ebenfalls vermeiden und sich bei Eintreten von Dekompensationserscheinungen, wenn unbedingt nötig, mit Strophanthin allein in kleinen Dosen begnügen. Anders verhalten sich die Dinge jedoch im Zustand der Rekonvaleszenz oder bei Restzuständen nach Infarkt.

Hier wurden 20 Patienten im Alter von 38 bis 75 Jahren, bei denen ein Myokardinfarkt 6 Wochen bis 4 Jahre vorher bestanden hat, einer ausschließlich peroralen Behandlung (3- bis 4mal tägl. 1 Dragée) unterzogen. Der Behandlungserfolg war im wesentlichen abhängig vom Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes nach dem Infarktereignis. Je länger der Infarkt zurücklag, desto besser war der Erfolg. Bei 15 Patienten mit teilweise erheblichen pektanginösen Beschwerden, bei denen der Infarkt vor einem Jahr oder noch früher aufgetreten war, wurden etwa gleich gute Behandlungsergebnisse erzielt wie bei den beschriebenen Fällen von Koronarsklerose. Nur bei 5 Fällen mit kürzer zurückliegendem Infarktereignis war ein weniger befriedigendes Ergebnis zu verzeichnen. Alle diese Patienten erhielten aber gleichzeitig sedativ wirksame Medikamente. Bei 4 Patienten im Alter von 46 bis 66 Jahren, bei denen nun schwere AP-Anfälle im Anschluß an bereits bestehende Infarkte auftraten, wurde nun zuerst die i.v. Parmanil-Therapie versucht. Ein Patient reagierte sofort mit einer deutlichen Zunahme der Beschwerden. In solchen Fällen, wo nun zweifellos die Gefahr eines neuerlichen Infarktes bestand, wurde daher weiterhin die intravenöse Anwendung sofort unterlassen und auf eine teilweise intramuskuläre und perorale Medikation übergegangen. Nur einer von diesen Patienten empfand aber dabei eine vorübergehende Besserung. Bei den restlichen war auch dies nicht der Fall. Diese Fälle blieben daher auch in erster Linie einer vorbeugenden Antikoagulantientherapie vorbehalten. Das gleiche war auch bei weiteren 4 Patienten im Alter von 34 bis 38 Jahren mit den Zeichen des **Präinfarktes** der Fall. Hier wurde von vornherein von jeglicher parenteralen Therapie Abstand genommen und lediglich eine zusätzliche orale Medikation versucht, ohne daß eine Zunahme der Beschwerden aufgetreten wäre.

III. Behandlungsergebnisse bei hämodynamischer Herzinsuffizienz

7 weitere Fälle im Alter von 48 bis 68 Jahren mit den Zeichen beginnender **Herzinsuffizienz** und gleichzeitig bestehenden pektanginösen Beschwerden erhielten nun an 10 aufeinanderfolgenden Tagen jeweils Parmanil i.v. mit $^1/_8$ mg Strophanthin. Dies bei Einhaltung von Liegetagen sowie salzarmer und flüssigkeitsarmer Kost. Die Rekompensation trat bereits nach wenigen Tagen auf. Lediglich bei 3 von diesen Patienten mit höhergradigen Hypoxämiezeichen wurde die gleiche Dosis während der ersten 3 Tage noch ein zweites Mal abends verabfolgt. Es konnte auch hier die Erfahrung gemacht werden, daß ein günstiger Therapieerfolg mit 2 kleinen Strophanthin-Dosen pro Tag sehr gut erreicht werden kann, offenbar besser als mit der ganzen Tagesmenge auf einmal (*Gotsch* [15]). Um einen durch Parmanil möglicherweise gesteigerten Strophanthineffekt zu vermeiden, wurde von der Kombination mit $^1/_4$ mg Strophanthin Abstand genommen. Parmanil schien in dieser Kombination die Glykosidwirkung zu verbessern und gleichzeitig die Hypoxämie günstig zu beeinflussen. Anschließend wurde auf eine intermittierende Dauerbehandlung mit Parmanil Supp. (2mal tägl. 1 Stück) in Kombination mit einem peroral gegebenen Digitalis lanata-Reinglykosid-Präparat in kleinen bis mittleren Dosen übergegangen.

IV. Behandlungsergebnisse bei toxischer Herzmuskelschädigung

Fälle von **Grippe** mit nachfolgender Bronchitis und bronchopneumonischen Herden, bei denen häufig EKG-Veränderungen (solche der P-Zacken und PQ-Dauer, ferner T-Abflachungen mit präterminaler Negativität, Verlängerung der QT-Dauer) auftraten, schienen für eine Parmanil-Behandlung ebenfalls gut geeignet. Die Patienten klagten über Schwäche, Müdigkeit und sehr häufig über kollapsähnliche Zustände. Dies auch noch wochenlang nach Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen. Pektanginöse Beschwerden traten nur selten auf. Bei 10 derartigen Patienten konnte durch Parmanil (4mal tägl. 1 Dragée) in 3 Wochen eine wesentliche Besserung erreicht werden. Es trat bereits in dieser kurzen Zeit auch eine deutliche Rückbildung der elektrokardiographischen Veränderungen auf. Nur bei 5 älteren Patienten wurde nach Ablauf dieser 3 Wochen noch gleichzeitig für einige Zeit ein Digitalispräparat zusätzlich verabfolgt. Es konnte somit angenommen werden, daß hier eine toxische Myokardstoffwechselstörung durch Parmanil allein in günstigem Sinne zu beeinflussen war (Fall 1).

Schrifttum: 1. Schimert, G.: Schweiz. med. Wschr., 81 (1951), S. 598 u. S. 643. — 2. Szent-Györgyi: Bull. N. Y. Acad. Med., 28 (1952), S. 3. — 3. Grauer, H.: Helv. med. Acta, 14 (1947), S. 394. — 4. Schumann, H.: Der Muskelstoffwechsel d. Herzens, Darmstadt, 1950. — 5. Wollenberger, A.: J. Pharmacol. (Am.), 97 (1949), S. 311; 103 (1951), S. 123. — 6. Hegglin, R.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 46. — 7. Staub, H.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 1191. — 8. Babskij, E. u. Mitarb.: Dokl. Akad. Mauk, SSR., 74 (1950), S. 631. — 9. Dubois-Ferrière: Helv. med. Acta, 18 Fasc., 2 (1951), S. 84. — 10. Gotsch u. Borkenstein: Z. Kreislaufforsch., 42 (1953), S. 434. — 11. Zenker, Th.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 47. — 12. Frank, Bretschneider, Kanzow u. Bernard: Zeitschr. ges. Exp. Med., 128 (1957), S. 520. — 13. Lamprecht, G.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1028. — 14. Lach, W.: Ärztl. Forsch., 11 (1957), S. 579. — 15. Gotsch, K.: Med. Klin., 50 (1955), S. 62.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Karl Gerstner, Facharzt für innere Medizin, Wien VI., Theobaldgasse 16.

DK 616.12 - 009.72 - 085 Parmanil

LEBENSBILD

Nachruf auf Professor Naujoks

von KARL ZIMMER

Zusammenfassung: Naujoks stammt aus Ostpreußen. Er erhielt seine Fachausbildung bei G. *Winter* in Königsberg und habilitierte sich dort. Dann ging er nach Marburg zu *Kehrer* und blieb dort bis zu seiner Berufung auf den Lehrstuhl für Gynäkologie und Geburtshilfe in Köln 1934. Nach Zerstörung der von ihm modern ausgebauten Klinik kehrte er nach Marburg zurück. 1947 übernahm er den Aufbau der schwer angeschlagenen Klinik in Frankfurt am Main, ohne dessen Abschluß erleben zu dürfen. Seine über 150 Publikationen betreffen u. a. die temporäre Sterilisierung, Geburtsverletzungen des Kindes, Schwangerschaftsunterbrechung, Krebsbekämpfung und die juristischen Grenzgebiete seines Faches. Hochverdient machte sich N. um seine Schüler und um die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie.

Summary: Naujoks comes from East Prussia. His specialist education was directed by G. Winkler at Königsberg, where he became a member of the medical faculty. From there he went to Marburg, worked under Kehrer and remained there until he was called to Cologne, where he was offered the chair for gynecology and obstetrics. He modernized his teaching hospital, but when it was destroyed he returned to Marburg. In 1947 he directed the reconstruction of the heavily damaged teaching hospital in Francfort/M, but did not live to see its termination.

His more than 150 publications deal with temporary sterilisation, birth injuries of infants, interruptions of pregnancy, cancer control and the legal problems connected with his specialty. Especially his students and the German Society of Gynecology are immensely indebted to him.

Résumé: Naujoks est originaire de la Prusse Orientale. Il obtint sa formation professionnelle chez G. Winter à Königsberg, où il prit le grade d'agrégé de la faculté. Il se rendit ensuite à Marbourg chez Kehrer et y resta jusqu'à ce que l'on lui offrit la chaire de gynécologie et d'obstétrique à Cologne en 1934. Après la sinistration de la Clinique, modernisée et perfectionnée par ses soins, il revint à Marbourg. En 1947, il se chargea de la reconstruction de la Clinique, gravement endommagée, à Francfort-sur-le-Main, sans qu'il lui fut donné de jouir de son achèvement. Ses quelque 150 publications concernent entre autres la stérilisation temporaire, les lésions de l'enfant à la naissance, l'interruption de la grossesse, la lutte contre le cancer et les domaines limitrophes juridiques de sa branche. Ses élèves et la Société Allemande de Gynécologie le vénèrent comme un homme de mérite éminent.

Am 29. September 1959 starb Prof. *Hans Naujoks*, Ordinarius für Geburtshilfe und Gynäkologie in Frankfurt am Main, plötzlich und unerwartet an einem Herzinfarkt, nachdem er noch wenige Tage vorher, am 2. September, seinen 67. Geburtstag feiern konnte.

Er wurde 1892 in Jessen, Krs. Insterburg, geboren, wo er auch seine Jugend verlebte. Das Medizinstudium führte ihn nach Königsberg, München, Berlin und Rostock, wo er 1919 das Staatsexamen ablegte.

Nachdem er kurz im Pathologischen Institut in Königsberg tätig gewesen war, ging er zu *Georg Winter* an die dortige Frauenklinik, um seine Fachausbildung zu absolvieren. Nach seiner Habilitation in Königsberg 1925 übersiedelte er ein Jahr später als Oberarzt nach Marburg zu Geheimrat *Kehrer*. Hier erfolgte 1929 die Ernennung zum ao. Professor.

Von Marburg aus wurde er 1934 auf den Lehrstuhl für Gynäkologie und Geburtshife nach Köln berufen. Unter seiner Leitung entstand eine für die damalige Zeit hochmoderne Klinik, die auch allen Anforderungen der Lehre und Forschung bestens gerecht wurde. Als durch die Kriegsereignisse die Kölner Klinik zerstört war und in den Ausweichkrankenhäusern keine rechten Arbeitsmöglichkeiten mehr zu erreichen waren, folgte er einem Ruf nach Marburg.

Die ersten Nachkriegsjahre brachten ihm dort manche seelischen Erschütterungen, die er als ein in seiner Grundhaltung pessimistisch eingestellter Mensch nur schwer überwinden konnte.

Als er im Herbst 1947 dem Ruf nach Frankfurt a. M. folgte, übernahm er erneut eine Klinik, die von den Spuren des Krieges schwer gezeichnet war und an der jede wissenschaftliche Tätigkeit praktisch aufgehört hatte. Der großen Tradition dieser Klinik unter Geheimrat *Seitz* sich bewußt, gelang es ihm schnell, hier wieder eine hervorragende Stätte der Forschung und Lehre aufzubauen. Mit der ihm eigenen unermüdlichen Initiative und Schaffenskraft konnte er in kurzer Zeit trotz größter Schwierigkeiten die Klinik wieder völlig neu ausbauen.

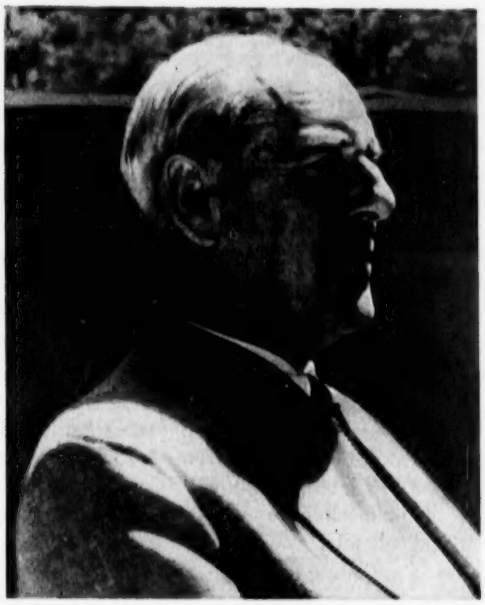
Die schon detaillierten Pläne einer weiteren Neugestaltung der Poliklinik und einer Modernisierung der großen Klinik mit Anbau eines neuen Hörsaals hat ihn das Schicksal nicht mehr verwirklichen lassen.

Weit über 150 Publikationen sind aus der Feder von *H. Naujoks* erschienen, darunter Monographien über die temporäre Sterilisierung, über die Geburtsverletzungen des Kindes und über die Schwangerschaftsunterbrechung. Hierher gehört auch die Neuauflage des „Lehrbuch der operativen Geburtshilfe", das er im Sinne von *Georg Winter* weitergeführt hat. In *Georg Winter* verehrte er seinen eigentlichen Lehrer, dessen wissenschaftliche Zielsetzungen in der Geburtshilfe und Gynäkologie er weiterzuführen anstrebte.

Ebenfalls im Geiste *Winters* widmete er sich besonders der Karzinombekämpfung und der Früherkennung des Gebärmutterhalskrebses. So ist Frankfurt a. M. schon seit Jahren ein Vorbild in der Krebsberatung und auch eine bekannte Ausbildungsstätte für Kolposkopie und Zytologie. Immer wieder hat

er versucht, durch Vorträge und Publikationen gerade die praktischen Ärzte an dieses so wichtige und verantwortungsvolle Gebiet heranzuführen und er hat die Einrichtungen der Klinik ganz in den Dienst der Karzinomfrüherkennung gestellt.

Mit besonderem Interesse hat sich *H. Naujoks* vor allem den juristischen Grenzgebieten unseres Faches gewidmet und



war weit über den Frankfurter Raum hinaus als sehr geschätzter und anerkannter Gutachter tätig. Aus diesem Erfahrungsschatz heraus sind seine bekannten Monographien „Gerichtliche Geburtshilfe" und „Anfang und Ende der Rechtsfähigkeit des Menschen" erschienen.

Wenn auch hier die wissenschaftliche Bedeutung von *H. Naujoks* zuerst gestreift wurde, so darf doch nicht übersehen werden, daß er sein Wirken als Arzt und akademischer Lehrer allem voranstellte. Der Vorlesungsbetrieb war ihm innere Berufung und hier zeigte er sich als Meister der Rhetorik und Geste! Er hielt kein systematisches Kolleg, sondern schöpfte täglich aus dem neuen Krankengut der Klinik und zeigte so den Studenten in bunter Folge die Fälle, wie sie die Klinik bot.

Bei zahlreichen Gelegenheiten hat er die Liebe und Zuneigung seiner Hörer empfinden dürfen, für die er sich jederzeit mit seiner ganzen Persönlichkeit einsetzte.

Als klinischer Lehrer verdanken seine Schüler ihm unendlich viel. Er hat sie zu einer strengen und exakten Indikationsstellung erzogen und den oft jugendlichen Aktivismus seiner Assistenten mit seiner ihm eigenen sehr konservativen und kritischen Einstellung gebremst. Der Grundsatz des „nihil nocere" stellte er jedem ärztlichen Handeln voran. Dem Schicksal seiner Mitarbeiter hat er immer wärmstes Interesse entgegengebracht und legte auch auf einen engeren familiären Kontakt größten Wert.

Um das gesellschaftliche Leben im Rahmen der großen Klinikfamilie anzuregen und zu vertiefen, war ihm kein finanzielles Opfer zu groß.

Besonders gedacht sei hier seiner unermüdlichen Arbeit für die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie, deren ständiger Schriftführer er etwa 20 Jahre und deren letzter Präsident er war. In der Wahl zum Präsidenten der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie sah er die höchste Anerkennung seiner wissenschaftlichen Arbeit und seines Strebens als akademischer Lehrer.

Mit unendlicher Sorgfalt und ohne Rücksicht auf seine damals schon etwas angegriffene Gesundheit hat er den letzten Kongreß in Frankfurt a. M. 1958 vorbereitet und geleitet.

Als *Hans Naujoks* am 3. Oktober zu Grabe getragen wurde, bewies die überaus große Trauergemeinde, welche Resonanz er als Wissenschaftler, als Arzt und Mensch gefunden hat.

Seine Schüler verlieren in ihm allzufrüh einen väterlichen Freund und Berater.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Karl Zimmer, Frankfurt a. M.-Höchst, Städt. Krankenhaus.

DK 92 Naujoks, Hans

Romantik und Rationalismus zu Beginn des 19. Jahrhunderts in Heidelberg*)

von A. KUSSMAUL (1822—1902)

(Fortsetzung)

Karl von Pfeufer

Mein zweiter klinischer Lehrer, Karl Pfeufer, stammte aus der alten Bischofsstadt Bamberg, die Deutschland zwei seiner berühmtesten Mediziner gegeben hat: Ignaz Döllinger, den Anatomen und Physiologen, und Lukas Schoenlein. Bamberg besaß seit 1647 eine Universität, freilich ohne medizinische Fakultät, die sie erst 1769 erhielt. Eine Bedeutung erlangte die Fakultät unter der Regierung des vorletzten Fürstbischofs, Franz Ludwigs von Erthal (1779—1795), nachdem dieser menschenfreundliche Regent eine Hebammenschule und nach ihr ein großes Krankenhaus zu Lehrzwecken hatte herstellen lassen. Marcus der Ältere, der Leibarzt des Bischofs, führte einen geordneten klinischen Unterricht ein, was viele Schüler herbeizog, ihre Zahl stieg auf 100. Wie ich früher erwähnte, hat auch Naegele sen. in Bamberg studiert. Nachdem infolge des Luneviller Friedens das Bistum an Bayern gefallen war, wurde die Universität aufgehoben, doch blieb an Stelle der medizinischen Fakultät eine medizinisch-chirurgische Schule bis 1836 erhalten.

Karl Pfeufer war geboren 1806, studierte Medizin in Erlangen und Würzburg. In Erlangen schloß er Freundschaft mit dem Dichter Platen, dessen Tagebuch (1796—1825) er fast 40 Jahre später (1860) herausgab. Er selbst geriet hier in das poetische Fahrwasser, in Würzburg aber erfüllte ihn die zunehmende Bewunderung von Schoenleins Tätigkeit mit Liebe zur Medizin, und aus dem unsicheren Strom der Dichtkunst fand er den Weg zurück auf den festen Boden des ärztlichen Berufs. Schoenlein, dessen geniales Wesen er mir bis zu seinem Tode begeistert pries, machte ihn zu seinem Assistenten. Als solcher erteilte er, wie Kerschensteiner erzählt, in Schoenleins Klinik die ersten Kurse über Perkussion und Auskultation 1828. — Die bayerische Regierung schickte ihn 1831 zum Studium der asiatischen Cholera, die von Rußland her gerade ihren ersten Einbruch nach Deutschland über Preußen geführt hatte, in die heimgesuchten Provinzen. — Im folgenden Jahre besuchte er Wien und ließ sich im Juli 1832 in München nieder, um sich hier an der Hochschule zu habilitieren. Walther, Döllinger u. a. schenkten ihm ihre Gunst, er wurde ein beschäftigter Praktiker, aber Ringseis, der freigesinnte und charakterfeste Leute nicht um sich duldete, verhinderte seine Zulassung. Wiederholte spätere Versuche, Dozent zu werden, scheiterten. — Nachdem die Cholera im August 1846 zum erstenmal die bayerischen Grenzen überschritten, in Mittenwald ihren Einzug gehalten und die Einwohner in die wildeste Aufregung versetzt hatte, eilte Pfeufer im Auftrag der Regierung in das Städtchen und brachte Beruhigung und geordnete Hilfe. Fürst Wallerstein, der damalige Minister, erkannte mit warmen Worten sein großes Verdienst an und schickte ihm zur Belohnung die königliche Ernennung als Landesgerichtsphysikus der Vorstadt Au, die ihm keineswegs erwünscht war; die heißersehnte Zulassung aber zur Fakultät blieb ihm nach wie vor verweigert! — So sah es in dem medizinischen Bayern unter dem pfäffischen Regiment von Ringseis aus.

Unvermutet befreite ihn aus dieser unerquicklichen Lage ein Ruf an die Klinik in Zürich als Nachfolger Schoenleins. Sein ehemaliger Lehrer war 1833 aus Würzburg, dessen medizinische Fakultät durch ihn so großen Aufschwung genommen hatte, geflüchtet, um einer in nichts begründeten Anklage auf Hochverrat zu entgehen, und war in Zürich mit offenen Armen aufgenommen worden. Im Jahre 1840 berief Friedrich Wilhelm IV. den bayerischen Hochverräter als Leibarzt und Leiter der Inneren Klinik nach Berlin. Es wechseln Zeiten und Menschen! — Ehe Pfeufer den Ruf nach Zürich annahm, machte er einen letzten Versuch, ein Lehramt in München zu erhalten. Er fragte bei dem gebietenden ultramontanen Staatsminister Abel an, ob er auf eine Professur in München hoffen dürfe, aber dieser gab ihm, wie Kerschensteiner erzählt, „aus angeborener Grobheit eine ungeschlachte Antwort".

Obwohl es nicht leicht war, als Nachfolger eines Schoenlein, der auf der Höhe seines Ruhmes stand, Anerkennung zu erringen, gewann Pfeufer doch ungemein rasch die Zuneigung seiner Schüler und das Vertrauen der Einwohner und Behörden Zürichs. Im gleichen Jahre wie er war Henle von Berlin nach Zürich gekommen. In ihm fand er einen mitstrebenden Kollegen und Freund für das ganze Leben. Henle wurde ihm Führer in der neu aufgegangenen biologischen Welt. Sie gründeten, wie ich bereits erwähnte, die Zeitschrift für rationelle Medizin und folgten an Ostern 1844 zusammen dem fast gleichzeitig an sie ergangenen Rufe nach Heidelberg. Hier lehrte Pfeufer neben Puchelt als zweiter innerer Kliniker und ordentlicher Professor der Pathologie bis zum Herbste 1852.

Inzwischen hatten sich die Verhältnisse in Bayern unter dem edelgesinnten König Maximilian II. anders gestaltet. — Ringseis hatte seine Macht eingebüßt. Pfeufer wurde an seiner Stelle als Leiter der Zweiten Inneren Klinik berufen und zugleich der technische Berater des Ministeriums in den Sanitätsangelegenheiten des Königreichs, als solcher erwarb er sich um Bayern unvergängliche Verdienste.

Karl Thiersch, der berühmte, in Leipzig 1895 verstorbene Chirurg, damals Dozent in München, später mein Fakultäts-

*) Entnommen aus: A. Kussmaul, Jugenderinnerungen eines alten Arztes, 16. bis 18. Auflage, J. F. Lehmanns Verlag, München (vergriffen).

kollege in Erlangen, hat mir einst erzählt, welch ein seliges Gefühl der Erlösung über ihn und alle jungen strebsamen Ärzte in München gekommen sei, als mit Pfeufer die rationelle Medizin in den Räumen einzog, wo bisher Ringseis die schlimmen Früchte des Sündenfalls außer mit Brechmitteln, Purganzen und Aderlässen eifrig mit den heiligen Sakramenten, Sakramentalien und Gebeten aus dem Leibe der Menschen geschafft hatte. Er wurde, wie die Jugend gehofft, ihr väterlicher Freund und Förderer ihrer wissenschaftlichen Arbeiten. So nahm er an Pettenkofers und Thierschs bekannten Untersuchungen über Verbreitung und Ursache der Cholera lebhaften Anteil. Fast wichtiger noch war die Befreiung von der bürokratischen Vormundschaft, die der ärztliche Stand in Bayern seinen elfjährigen Bemühungen verdankte. Bis dahin hatten die Kreismedizinalräte den Ärzten den Ort angewiesen, wo sie die Praxis ausüben, nach Umständen versauern und verkommen mußten, er setzte trotz großer Hindernisse ihre Freizügigkeit durch und machte sie zu Herrn ihres Geschickes. — Der prächtige Mann schied am 13. September 1869 auf einem Ausflug nach Pertisau am Achensee, inmitten der Seinigen, plötzlich aus dem Leben, das Herz versagte unerwartet seinen Dienst.

Pfeufer gehörte zu den Klinikern, die weniger durch ihre Schriften als durch mündliche Unterweisung auf ihre Zeit einwirkten, wie Schoenlein, Krukenberg und Oppolzer. Seine literarischen Erzeugnisse beschränkten sich auf einige Aufsätze in der Zeitschrift für rationelle Medizin, einen Bericht über die Cholera in Mittenwald, eine musterhaft volkstümliche Anweisung, wie man sich bei der Cholera zu verhalten habe; — das ist so ziemlich alles, was er veröffentlicht hat. In keinem Gebiet der Pathologie wirkte er bestimmend auf deren Gang. Seine Bedeutung lag in dem Unterricht, den er in der Klinik und seinen guten Vorlesungen zahlreichen Schülern erteilte. In Heidelberg dürfte er als Lehrer seine Höhe erreicht haben. — Über Schoenleins naturhistorisches System war er längst hinausgekommen, das Manifest der „Zeitschrift für rationelle Medizin" sagte ihm entschieden ab, wenn auch unter tiefen persönlichen Verbeugungen vor dem „großen Arzte", der es aufgestellt hatte; die klinische Methode aber und die Behandlungsweise seines Lehrers behielt er bei. Im großen und ganzen stand er auf dem physiologischen Boden, auf den vorzugsweise die Engländer John Hunter, Marshall Hall, Charles Bell, Graves, Stockes u. a. die Pathologie gestellt hatten; er empfahl uns diese Koryphäen der englischen Medizin neben den Franzosen Andral und Louis angelegentlich zum Studium.

Die Persönlichkeit Pfeufers war wie zum Arzte geschaffen. Er war groß und breit gebaut; schwarzes, dicht aufragendes, buschiges Haar krönte das mächtige Haupt und ließ nur unten einen schmalen Saum der hohen Stirne unbedeckt; feste Kraft, verbunden mit Güte, sprach aus seinen Zügen. — Kaulbach hat ihn in ganzer Gestalt, am Arbeitstische sitzend und sinnend in die Weite blickend, getreu dargestellt. — Seine ruhige, ernste und doch freundliche Art am Krankenbette, sein angenehmes Sprachorgan, das Geschick und die Geduld, womit er das Examen vornahm, mußte die Hilfesuchenden mit Zuversicht erfüllen. Unsicheres ängstliches Zaudern kannte er nicht.

Es ist erstaunlich, daß Pfeufer ungeachtet der Kleinheit seiner Klinik, die sich anfangs auf zwei kleine Säle mit je acht Kranken nebst zwei Dachkammern für Hautkranke beschränkte, die Schüler dauernd anzog und festhielt. Er war bei der geringen Auswahl genötigt, sehr ausführlich auf die einzelnen Fälle einzugehen, da er aber gut sprach und die wichtige Kunst verstand, auch gewöhnliche Fälle, die übrigens für den Anfänger die wertvollsten sind, interessant zu machen, so ermüdete er die Zuhörer nicht. Ganz besondere Sorgfalt verwendete er auf die Behandlung, wovon wir uns für die künftige Praxis den größten Nutzen versprachen.

Nicht minder beliebt als die Klinik waren die beiden Vorlesungen Pfeufers: über spezielle Pathologie und Therapie die eine, über Heilmittellehre die andre; diese lief damals noch ganz und gar auf Arzneimittellehre hinaus.

Mochte unser Lehrer auch in ernster und würdigster Haltung mit uns verkehren, unter seinen Freunden war er ein heiterer, beliebter Gesellschafter. Bei öffentlichen Gelegenheiten tat er sich wiederholt als guter und geistreicher Redner hervor und verschaffte sich bald Ansehen in den liberalen Kreisen der Stadt. Man rühmte seine Zunge, sie fand wie beim Trinkspruch, so bei der Auswahl der Weine das Beste und Feinste. Uns Medizinern schärfte er als ärztliche Pflicht ein, alle unsere Sinne im Interesse unserer Klienten möglichst auszubilden und insbesondere dem Geschmackssinn sein gutes Recht nicht vorzuenthalten, selbst auf die Gefahr des Zipperleins hin. Kehre es bei uns ein, so möchten wir uns mit Sydenham, dem englischen Hippokrates, trösten: Die Gicht bevorzuge die geistreichen Leute. Diese schmeichelhafte Aussicht gefiel uns; wir hofften, einer solchen Auszeichnung mit der Zeit würdig befunden zu werden; einstweilen beneideten wir unsern Meister, wenn er zeitweise mit schmerzhaftem Großzehenballen über die spitzen Steine des Spitalhofs zur Klinik hinkte.

Die gelöste Preisfrage

Die Heidelberger Universität feiert ihr Stiftungsfest jährlich am 22. November, dem Geburtstage Karl Friedrichs, ihres Wiederherstellers. Mit der Feier verbunden ist die Verkündung wissenschaftlicher, von sämtlichen Fakultäten gestellter Preisfragen für die akademische Jugend und die Verleihung der nach Karl Friedrichs Bestimmung gestifteten goldenen Medaillen an die glücklichen Preisträger des abgelaufenen Studienjahres. Unter Zuströmen zahlreicher Gäste versammelt sich die akademische Körperschaft in der Aula, der Prorektor hält die Festrede und gibt die Geschichte der Hochschule vom letzten Jahre. Die Feier schließt mit der lauten Verkündung der Namen der preisgekrönten Jünglinge und der neuen Preisfragen für das laufende Jahr.

Diese Einrichtung ist für Studenten und Dozenten gleich nützlich. Jene lockt sie über das Brotstudium hinaus zu höher gesteckten Zielen, diesen ist sie ein Gradmesser der geistigen Regsamkeit der Studentenschaft und der eigenen Kraft und Befähigung, die Jugend zur Arbeit anzuspornen. — Obwohl die Wogen des Studentenlebens hoch gingen, war das Jahr 1843/44 ein fruchtbares gewesen. Wie es gute und schlechte Getreide- oder Weinjahre gibt, so auch gute und schlechte Studienjahre. Das vergangene gehörte zu den besten der Ruperto-Carola; sämtliche Preisaufgaben der Fakultäten waren gelöst worden, die theologische sogar doppelt.

Die medizinische Fakultät hatte ihre Aufgabe der Augenheilkunde entnommen. Es war verlangt worden, „eine anatomisch-physiologische und pathologische Untersuchung der verschiedenen Farben, die unabhängig von den durchsichtigen Medien im Grunde des Auges erscheinen".

Chelius hatte dieses Thema ausgewählt, sein Sohn Franz, der die Kliniken mit mir besuchte, fragte mich, ob ich wohl Lust trüge, es zu bearbeiten, sein Vater stelle mir seine Bibliothek zur Verfügung.

Vor der Einführung des Augenspiegels glich die Diagnostik der Augenkrankheiten dem Bestimmen der Pflanzen durch einfaches Betrachten beim Botanisieren in Wald und Feld, wie ich

es viel geübt hatte. In den großen Ferien hatte ich das Handbuch der Augenheilkunde von Chelius gut einstudiert und die darin beschriebenen Bilder so genau im Kopfe behalten, daß es mir in der Klinik mehrmals gelang, auch solche Fehler am Auge, die bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen waren, zu diagnostizieren. Da mein Lehrer hieraus ersehen hatte, daß mich die Augenheilkunde besonders anzog, ließ er mich durch seinen Sohn einladen, die Preisfrage in Angriff zu nehmen. Ohne langes Besinnen war ich dazu bereit. Mein Vater hatte mir einst gesagt, ich könne ihm keine größere Freude bereiten, als wenn ich die goldene Karl-Friedrich-Medaille heimbrächte; es gelang mir vielleicht, ihn damit zu überraschen.

Zunächst erkundigte ich mich genauer, worauf es die Preisfrage eigentlich absah. In der Hauptsache wünschte Chelius, wie ich von ihm selbst erfuhr, eine kritische Zusammenstellung der zahlreichen bestehenden Theorien über das Wesen des Glaukoms, derselben Krankheit, die, wie ich früher erzählte, Rudolf v. Freydorf um ein Auge gebracht hat. Sie erhielt ihren Namen von der blaugrünen Farbe, die der Augenstern, auch Pupille genannt, statt des normalen Schwarz bei ihr annimmt. Glaukos bedeutet im Griechischen blaugrün; diese auffallende Farbenänderung galt für das wesentliche Kennzeichen der Krankheit, heute erachtet man andere Symptome für noch wichtiger und beständiger als die grünliche Färbung.

Eifrig machte ich mich an die Literatur meines Themas. Sie war groß, und ich mußte sie aus den Bibliotheken der Universität und meiner Lehrer Chelius und Tiedemann zusammentragen. Es war mir ein großer Genuß, die Wissenschaft vom gesunden und kranken Auge durch ihr weites Quellengebiet zu verfolgen. Dabei merkte ich bald, daß die Frage nach der abnormen grünen Farbe des Augensterns von der Vorfrage abhängt, warum der normale Augenstern schwarz erscheint? Diese Vorfrage läuft darauf hinaus: Warum sieht man hinter den durchsichtigen Gebilden des Auges, hinter der Hornhaut, dem Augenwasser, der Kristallinse und dem Glaskörper, nicht die völlig undurchsichtigen Gefäße der Sehhaut und die Eintrittsstelle des Sehnervs? Man kann sie sofort sichtbar machen, wenn man, wie im vorigen Jahrhundert Mery beobachtet hat, ein ausgeschnittenes Auge, etwa ein Kalbsauge, unter Wasser betrachtet. Dieser Versuch beweist, daß dioptrische Einrichtungen der Erscheinung zugrunde liegen. Soviel wurde mir klar, mehr leider nicht.

Die Frage: warum ist die Pupille schwarz, erscheint so nahe zu liegen, daß man meinen sollte, sie müsse sich der Forschung frühe schon aufgedrängt haben. Zu meiner Überraschung fand ich sie nirgends aufgestellt. Die schwarze Farbe der Pupille erschien so selbstverständlich, daß sogar der Versuch von Mery unbeachtet geblieben war. — Es wiederholte sich eine allgemeine Erfahrung. Der Mensch fragt eher nach dem Grunde der fernsten und der letzten Dinge als nach der Ursache der nächsten. Die Erschaffung und der Untergang der Welt beschäftigten die Menschheit jahrtausendelang, und Kosmogonien wurden ersonnen und der Jüngste Tag beschrieben, ehe sie die Fragen aufwarf, warum der Apfel zur Erde fällt und der Pendel schwingt.

Erst wenn solche, anscheinend einfache Fragen über den Grund „selbstverständlicher" Dinge aufgestellt werden, erkennt man bei ernstlicher Prüfung ihre schwierige und verwickelte Natur. Es gilt, sie in ihre Teile zu zerlegen und zu ermitteln, wie das Ganze aus ihnen entsteht. Dabei kann es geschehen, daß alle Punkte bis auf einen einzigen klargelegt werden, und dieser einzige ist gerade der Angelpunkt. Bleibt er dunkel, so ist alle auf die Forschung verwandte Arbeit vergeblich. — So ist es mir ergangen.

Donders, der berühmte Physiologe in Utrecht, dem die gesamte Wissenschaft vom Auge soviel verdankt, veranlaßte seinen Schüler van Tright, die Geschichte des Augenspiegels bis zum Jahre 1854 zu schreiben; Dr. Schauenburg hat die Schrift ins Deutsche übersetzt. Sie erkennt mir ein doppeltes Verdienst zu. Ich hätte, erzählt sie, als der erste die Frage aufgeworfen und richtig formuliert, warum das innere Auge dunkel erscheine, und ich hätte gleichfalls zuerst mich bemüht, aus Merys Versuchen Nutzen für die Praxis zu ziehen. In der Tat machte ich den ersten Versuch, einen Augenspiegel zu konstruieren. Es gereicht mir noch heute zur größten Freude, als Student zuerst die Bedeutung eines Problems erkannt zu haben, das freilich nur das Genie eines Helmholtz zu lösen vermochte. Ich gab meine Abhandlung vor meinem Abgang von der Universität an Ostern 1845 heraus. Sie führt den Titel: „Die Farbenerscheinung im Grunde des menschlichen Auges. Heidelberg, Karl Groos", 1845. Ich beschrieb darin den Augenspiegel, den ich konstruiert hatte, und sagte den Nutzen vorher, den es haben müsse, wenn es gelänge, den Augengrund sichtbar zu machen.

Mit meinem Augenspiegel erging es mir, wie dem bekannten spanischen Edelmann mit seiner Stute. Es war die beste in dem Reiche Karls V., worin die Sonne niemals unterging. Das herrliche Tier hatte nur einen Fehler, man konnte auf ihm nicht reiten, es war tot. Mein Augenspiegel war der beste der Welt, denn es gab nur einen, den meinigen, aber er hatte den Fehler, man konnte damit nicht sehen.

Die Fakultät erteilte mir den Preis. Nach damaligem Brauche wurden die Preisträger zum Festmahl der Universität geladen und von ihren Fakultätsdekanen bewirtet. Ich saß zur Rechten Tiedemanns; er war liebreich gegen mich, wie ein Vater, mein eigener konnte kaum zärtlicher sein.

Das Urteil der Fakultät war lateinisch abgefaßt. Auch meine Abhandlung hatte ich in lateinischer Sprache vorlegen müssen, doch legte ich der lateinischen Übersetzung die deutsche Urschrift in einem besondern Hefte bei. Der Fürwitz trieb mich, an dem lateinischen Hefte — es hatte Schreibbogenformat, wie auch das deutsche — einige Blätter an den Ecken, je zwei zusammen, einzubiegen; ich wollte sehen, ob das lateinische gelesen würde, wie ohne Zweifel das deutsche. Als ich beide zurückerhielt, waren die lateinischen Blätter noch immer fest an den Ecken verbunden, die deutschen gelöst.

Die Fakultät überschüttete meine Abhandlung mit Lob. Nach ihrem einstimmigen Urteil sollte ich die Frage mit solchem Aufwand von Gelehrsamkeit, Scharfsinn und Versuchen bearbeitet haben, daß fast jeder Punkt erschöpfend behandelt worden sei; ich wußte es besser als die Fakultät: gerade an dem Angelpunkte war ich gescheitert. Der Schlüssel des Geheimnisses steckte in der Optik, meine Kenntnisse reichten nicht aus; ich ging zu Professor Jolly, dem Physiker, ob er mir nicht helfen könne. Er fragte mich, ob denn die Sache so wichtig wäre. So wichtig, erwiderte ich, daß die Erfindung des Instrumentes, das mich beschäftigt, eine neue Augenheilkunde schaffen würde. Ich verstand nicht, ihm die Sache deutlich zu machen. Er riet mir, polarisiertes Licht zu versuchen. Was sollte mir das helfen? Ich ließ die Versuche liegen, denn das Examen stand vor der Tür.

Einst klagte ich Helmholtz, wie es mir ergangen sei. Er tröstete mich. Brücke, der berühmte Physiologe, dem seine Versuche über das Augenleuchten die praktische Bedeutung dieser Frage so nahegelegt hatten, wäre daran vorbeigegangen, und der geniale Gräfe hätte sich mit dem Problem des Augenspiegels vergebens beschäftigt. — Eins hatte ich doch erreicht, meinem Vater hatte ich einige glückliche Stunden bereitet.

Poliklinische Lehrzeit

Nachdem ich ein Jahr lang klinischer Praktikant gewesen, rückte ich zum poliklinischen vor und erhielt als solcher das Stadtviertel am Schloßberg zugeteilt. — Wie schon erwähnt, stand die Poliklinik unter Puchelts Leitung, aber die poliklinischen Praktikanten durften innerhalb weiter Grenzen selbständig handeln; in schwierigen Fällen berief man einen der älteren Praktikanten oder den Assistenzarzt Dr. Höfle. Unerschrocken kurierten wir darauflos, bange Zweifel und Sorgen störten unsere Nachtruhe nicht; je unerfahrener der Anfänger, desto weniger fürchtet er die Schlingen und Fallen, die dem Arzte allenthalben gelegt sind. — „Als ich jung war", seufzte Peter Frank, einer der erfahrensten Ärzte aller Zeiten, „fürchteten die Kranken mich, jetzt, da ich grau geworden bin, fürchte ich die Kranken."

An einem schönen Dezembertag 1843 war mein Vater nach Heidelberg gekommen und wollte die Aussicht vom Schlosse genießen. Wir stiegen den alten Fahrweg hinauf — der neue wurde erst 30 Jahre später angelegt —, und mit Selbstgefühl wies ich auf die Hütten und Häuser rechts und links. „Seit kurzem", erzählte ich ihm, „besorge ich die Kranken dieses Stadtviertels als wohlbestallter Poliklinikus. Frei nach Schiller darf ich singen:

‚Dies alles ist mir untertänig,
Ich ordiniere hier nicht wenig,
Gestehe, daß ich glücklich bin!'"

„Du ordinierst hoffentlich nicht allein." — „Ganz allein", erwiderte ich stolz. — „Und du fürchtest dich nicht?" — „Vor wem sollte ich mich fürchten? Kein Mensch tut mir etwas." — „Aber du den Menschen. O Gott, deine armen Kranken!" — Ärgerlich rief ich aus: „Drei Wochen schon bin ich der Bergarzt, und es ist mir noch niemand gestorben." — „Das wird schon kommen", warnte er.

Mein Ruf verbreitete sich rasch. Nach einigen Wochen drang er schon über die Neckarbrücke. Ein Bote kam von Neuenheim; „Der Herr Doktor möchten recht bald den alten Jakob besuchen." — Wie mir dies wohltat. Der höfliche Pfälzer würdigte mich des Doktortitels und des Pluralis majestatis. Ich versprach zu kommen. Zwar hatten die Neuenheimer keinen Anspruch auf meine poliklinische Behandlung, aber mit dem alten Jakob mußte ich eine Ausnahme machen. War er doch einst in besseren Zeiten der Kneipwirt der Euronia gewesen, des Korps der Kurländer, als er noch die Schenke zum Steinbruch an der Neuenheimer Landstraße besessen hatte. Das Korps und die Schenke waren eingegangen, der Alte bewohnte jetzt ein Häuschen an der Ziegelhäuser Landstraße.

Ich fand den Jakob im Bette und stellte die Diagnose „Pneumonia notha", zu deutsch, „unechte Lungenentzündung". — Die Bezeichnung ist nicht mehr gebräuchlich, weil sie lächerlich ist; mit demselben Rechte könnte man eine Stecknadel eine unechte Nähnadel nennen; wir bezeichnen die Krankheit heute als „Bronchitis capillaris acuta" und verstehen darunter eine Entzündung der feinsten Bronchien oder Luftröhrenäste; sie ist ein gefährliches Ding, besonders für alte Leute mit abgenützten Lungen. Es stand schlimm um den Alten, aber ich vertraute auf Hufelands „Enchiridion medicum, das Vermächtnis 50jähriger Erfahrung" eines großen Meisters, das benützteste Handbuch der Heilkunde jener Zeit. Zur Vorbereitung auf die poliklinische Praxis hatte ich es in den Ferien durchstudiert. Darin standen in Reih und Glied die Krankheiten mit ihrem Signalement und dahinter gute Rezepte, sie zu kurieren. Ich verordnete dem Alten Senega und Goldschwefel, verhieß ihm Genesung und tat noch ein übriges zu Hause, indem ich den „kleinen Sobernheim" zu Rate zog, das beliebteste Handbuch der Arzneimittellehre bei uns Klinizisten.

Bei einem zweiten Besuche tags darauf lobte Jakob meine Mittel, doch weniger sein Befinden. Er bat um kräftigere Arzneien zur Stärkung seiner Lebensgeister. Ich gab ihm China, Kampfer und Benzoe und riet zu altem Wein, der besten Arznei für alte Schenkwirte. Diesmal konnte es nicht fehlen, hatte ich ihm doch die besten Tonica, Excitantia und Expectorantia ausgesucht.

Leider befiel mich in der Nacht eine heftige Mandelentzündung, die mich einige Tage an Bett und Haus fesselte. Da ich keine Nachrichten mehr aus Neuenheim erhalten hatte, mußte mein Kranker genesen sein. Mein erster Gang galt ihm. Ich betrat das Häuschen und das Zimmer, worin er gelegen hatte. Sein Bett war leer. Eine Frau in tiefer Trauer begrüßte mich: „Herr Doktor, Sie suchen den Jakob. Er ist bald nach Ihrem letzten Besuche, mitten in der Nacht, aus diesem irdischen Leben geschieden. Gestern haben wir ihn beerdigt. Ihre Arzneien haben ihm bis zur letzten Stunde gutgetan."

Was hatte mein Vater gesagt? „Es wird schon kommen!" — Mein erster Patient hatte das Zeitliche gesegnet.

Betrübt wandelte ich über die Brücke nach Hause. Zum Glück tröstet die Jugend sich rasch. Mir fiel eine Geschichte ein, die sich nach meines Freundes Karl Wieland Erzählung in der Schlierbacher Poliklinik zugetragen hatte, sie war weit ärgerlicher für den Praktikanten als die meinige. Der Praktikant in Schlierbach, ein medizinischer Bramarbas, eilte eines Tages mit wichtiger Miene durch das Karlstor zu seinen Kranken, da wurde er durch einen Leichenzug aufgehalten; zwei Särge kamen hintereinander mit Geistlichen und Leidtragenden. Er stellte an den Letzten im Zuge die Frage, was das bedeute? — „Ei, Herr Doktor, das sind ja die beiden Patienten, die Sie behandelt haben." — Wütend entgegnete er: „Ei was? Ich habe ja drei behandelt!" *(Fortsetzung folgt)*

DK 378.4 (43 - 2.523) "18"

AUSSPRACHE

Bemerkungen zu dem Artikel von *H. Vogel* (Münch. med. Wschr. 101 [1959], 29, S. 1217)

Neuzeitliche Haustierfütterung und menschliche Gesundheit

von FREDERICK PROEWIG

Zusammenfassung: Es wird eine Zusammenstellung gegeben der auf dem Gebiete der modernen Futtermittelmischungen am häufigsten vorkommenden Vergiftungen als Antwort auf die in Deutschland vorwiegend kommerziell propagierten und geforderten Fütterungsmethoden im Sinne des „Fortschritts". Die Erfahrungen in den USA zeigen, daß selbst heute noch Haustiere nach Millionen sterben durch Nahrungsmittelvergiftungen, die auf importierte exotische Futtermittel, wie Sojabohnen, Baumwollkuchenmehl, oder Präservierungsmittel, wie Natriummetabisulfit und Silage, oder Verunreinigung der nicht lange haltbaren Futtermischungen mit Anthrax oder Aspergillus fumigatus zurückzuführen sind. Es wird hingewiesen auf die Gefahren, die der Zusatz von Diäthyl-Stilböstrol zum Futtermittel mit sich bringt.

Summary: A survey is given on the most frequently occurring poisonings in the field of modern food mixtures for live-stock as an answer to the in Germany mostly commercially inspired propaganda demanding a shift from traditional feeding of animals to methods of "progress." Experiences in the USA show that even today millions of domestic animals die of food poisoning caused by imported foods like soja-beans cotton seed cake flour, or preservatives like sodium metabisulphite and ensilage, or contamination of the easily spoiled food-mixtures due to anthrax or aspergillus fumigatus. The dangers, caused by adding diethyl-stilbestrol to animal food, are stressed.

Résumé: L'auteur donne un aperçu des intoxications les plus fréquentes dans le domaine des mélanges nutritifs modernes destinés aux animaux, son intention étant de répondre ainsi aux méthodes de nutrition des animaux, commercialement propagées et exigées en Allemagne dans le sens du „progrès". Les enseignements recueillis aux USA montrent que, même à l'heure actuelle, des animaux domestiques meurent encore, par millions, d'intoxications alimentaires dues à des aliments exotiques importés pour être donnés aux bêtes, comme les fèves de soja, la farine de tourteau de coton ou des agents de conservation, tels que le métabisulfite de sodium et le silotage, ou à la contamination par Anthrax ou Aspergillus fumigatus des mélanges nutritifs peu stables. L'auteur insiste sur les dangers que comporte l'addition de diéthyl-stilboestrol aux aliments.

In seinem Artikel bricht *H. Vogel* eine Lanze für die Umstellung der Ernährung unserer landwirtschaftlichen Nutztiere in einem „fortschrittlichen" Sinne. Da das, was heute in Deutschland als Fortschritt in der Viehfütterung kommerziell propagiert wird, in USA bereits der Vergangenheit angehört, seien hier einige kritische Bemerkungen zu *H. Vogels* Bericht gebracht, denn die amerikanischen Farmer haben durch **Fütterungsexperimente** mehr Vermögen verloren als durch Krankheiten, Epidemien unter ihren Haustieren. Dies auf jährliche Basis bezogen.

Es gibt in USA keine Bauern in unserem Sinn (mit Ausnahme der einen deutschen Dialekt sprechenden Amish). Der Farmer in USA baut immer nur ein Produkt an, also entweder Kartoffeln oder Baumwolle oder Weizen. Er muß deshalb weit mehr für seinen Betrieb zukaufen als vergleichsweise ein gleich großer Betrieb in Deutschland. Dies hat die Futtermittelindustrie, die für jedes Haustier nicht nur ein, sondern ein Dutzend Mischungen verschiedener Zusammensetzung auf den Markt bringt, ins Gigantische wachsen lassen. Die Jahresproduktion an Futtermitteln für Geflügel allein betrug 1956 22,5 Millionen Tonnen.

Von den Grundstoffen, die in solchen Futtermischungen enthalten sind, sind folgende **Vergiftungen** bekannt geworden (dies hier ist nur eine Auswahl und bei weitem nicht vollständig):

Den Futtermischungen wird Knochenmehl zugesetzt. Es sind und es kommen immer wieder Infektionen mit **Anthrax** in großem Umfange vor bei Rindern und auch Schweinen durch nicht oder nur ungenügend sterilisiertes Knochenmehl. (Anthrax ist bekanntlich sehr resistent.)

Als Zusatz zum Kraftfutter wird für das Rindvieh **Urea** verwendet. Dies, weil das Rind auf dem Umweg über die Pansenbakterien aus dem Harnstoff Protein fermentiert. Harnstoff ist daher für Wiederkäuer eine billige Eiweißquelle. Nun enthalten aber die Futtermischungen gleichzeitig immer Sojabohnenschrot. Es kommt nun häufig zu Vergiftungen mit tödlichem Ausgang, da die in der Sojabohne reichlich vorhandene Urease aus dem Harnstoff Ammoniak frei macht.

Sojabohnenschrot bedingt weiters eine interessante Erscheinung: Millionen Truthähne sind eingegangen, weil es nach Verfütterung dieses Mehles an Geflügel zu Aortenaneurysmenbildung kommt. Der Grund hierfür ist noch nicht sicher erforscht.

Weiters wird den Futtermischungen immer **Baumwollkuchenmehl** zugesetzt. Dies, weil cotton-seed-cake ein Abfallprodukt darstellt, überreichlich vorhanden und im Preis billig ist. Baumwollkuchenmehl enthält das stark toxische Gossypol, das auf alle Tiere giftig wirkt. Hunde z. B. sterben, wenn man ihnen 10 mg Gossypol per kg Körpergewicht täglich verabreicht, und dies schon nach 6 Tagen. Es kommt zu Aszites, Hydrothorax, Hydroperikard, starke Gastroenteritis und regionale Ileitis.

Den Futtermischungen werden auch immer **animalische Fette,** Abfälle der Schlachthäuser, zugesetzt, die vor dem Beimischen lange durch Kochen sterilisiert werden. Dabei entstehen toxische Spaltprodukte, deren Natur aber nicht eruiert werden konnte. Man hat in den Laboratorien der Lederle-Cyanamid die Schlachthofverfahren dupliziert, die Fette gekocht, extrahiert auf die verschiedenste Weise. Die Vergiftungen ließen sich genau duplizieren, es ist jedoch nicht gelungen, aus den Fraktionen das toxische Agens zu ermitteln. Durch Zusatz dieser Fette sind im letzten Jahr (1958) allein 20 Millionen Schlachthühner umgekommen...

Schließlich darf nicht übersehen werden, daß diese Patentfuttermittel sich sehr schnell zersetzen. Verantwortlich ist hierfür **Aspergillus fumigatus.** Wird ein solches Mehl verfüttert, kommt es bei den Hühnern zu tödlichen Hämorrhagien. Beim Pferd wird die Erkrankung moldy corn-poisoning genannt.

Ein ganz bedenkliches Mittel ist das **Di-äthyl-stilböstrol,** das in allen Futtermischungen enthalten ist, die zum Fettmachen von Vieh

verwendet werden. Die Gewichtszunahme beim Mästen wird gesteigert, wenn das Futter Stilböstrol enthält. Es ist nun aber erwiesen, daß diese Substanz das Krebswachstum fördert. Die amerikanische Regierung hat deshalb ein Gesetz erlassen, daß in neuen Futtermischungen Stilböstrol nicht mehr erscheinen darf. So wie die legalen Verhältnisse in USA liegen, war es aber nicht möglich, die Verwendung der Substanz in den schon am Markt befindlichen Futtermischungen zu verhindern.

Mais-Silage, die auch in Deutschland stark propagiert wird, kann unter Umständen giftig wirken, da beim Silieren als Präservierungsmittel Natriummetabisulfit in den Silo eingestreut wird. Hiervon sind 45 g auf 100 kg Silage nötig. Da das Abschätzen dieser Quantitäten dem landwirtschaftlichen Personal selten im richtigen Verhältnis glückt, kommt es oft zu Vergiftungen mit Schwefeldioxyd.

Die **Gras-Silage** ist auch ein modernes Futtermittel, das besonders in Grünlandwirtschaften propagiert wird. Da die Bauern sich dann auf ein Verhältnis ein Drittel Silage zu zwei Drittel Heu einstellen, kommt es zu häufigen Erkrankungen an Ketose beim Milchvieh. *J. C. Shaw*, der bedeutendste Kenner der Ketose beim Rind, hat geschätzt, daß jährlich in USA eine Million Rinder an Ketose erkranken. Da dabei die meisten Tiere verlorengehen und da die, die es überleben, in ihrer Milchleistung ungefähr halbiert werden und somit unrentabel werden, bedeutet dies bei 25 Millionen Stück Milchvieh in den Vereinigten Staaten einen Verlust von 4% jährlich. Der Geschmack der Silage teilt sich der Milch mit und geht in seiner stark abführenden Wirkung sekundär auf die Milchtrinker über, wobei besonders Kleinkinder gefährdet sind. Silage fördert auch die Zahl der Aborte bei trächtigen Kühen. Es sollte zu denken geben, daß das viehzüchterisch wie absatzorganisatorisch beste Land, nämlich die Schweiz, die Verwendung von Silage generell verbietet.

H. Vogel stellt in seiner Arbeit die rhetorische Frage, wie denn eine **„natürliche" Ernährung** der Tiere auszusehen hätte und wie sie sich verwirklichen lasse. Nun, man kann diese Frage mit gesundem Bauernverstand und den Gelehrten zum Trotz leicht beantworten. Jedenfalls ist es unnatürlich, daß eine Kuh, die auf den Almen Oberbayerns weidet, mit den Produkten des tropischen Sudan leistungsgesteigert werden soll. Es ist unnatürlich, daß den Futtermitteln für Kühe, Schweine, Geflügel Fischmehl zugesetzt wird, dessen Geschmack sich der Milch, dem Fleisch, den Eiern mitteilt. Es ist unnatürlich, Truthähnen, einem Waldtier, die Fleischabfälle der Schlachthöfe aufzuzwingen.

Bei der Ernährung unserer Haustiere ist früher nur ein Punkt übersehen worden: alles Futter für Kühe, Schweine, Hühner enthielt generell zu wenig Eiweiß. Aber dies kann wirtschaftseigen gewonnen werden durch Anbau von Bohnen und Haarlein. Leinkuchen und Bohnenschrot sind immer noch die besten Eiweiß-Futtermittel. Vor allem sind sie ohne jeden Beigeschmack.

Andererseits empfehle ich jedem Fortschrittler, sich einmal in USA einen Schweinebraten zu bestellen. Da ist man vom Geruch schon satt.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Frederick Proewig, Demott Place, Wantagh, Long Island New York.

DK 613.28 : 636.084

Schlußwort

von H. VOGEL

Zusammenfassung: Gegen Schäden in der Art und dem Ausmaß, wie sie nach *P.* in den USA aufgetreten sein sollen, ist der Viehhalter und der Verbraucher tierischer Erzeugnisse in der Bundesrepublik durch die geltenden gesetzlichen Bestimmungen weitestgehend geschützt. Die Bedenken, die von *P.* gegen die Verfütterung von Grassilage und von Mais als Futtermittel erhoben werden, sind für unsere Verhältnisse unbegründet; der Weg, durch Verfütterung von Futterbohnen und Lein die Eiweißlücke bei der Fütterung landwirtschaftlicher Haustiere zu schließen, ist unter deutschen Bedingungen schon aus ackerbaulichen Gründen indiskutabel.

Summary: The cattle owner and consumer of animal products in the Federal Republic is widely protected by valid legislation against damages of the kind and extent which, according to P. have occurred in the USA. The objections raised by P. against feeding of grassilage and corn (maize) are unfounded in our conditions. The method of filling the gap of albumin in the feeding of agricultural domestic animals by feeding them beans and flax is utterly impossible in Germany, mainly for agricultural reasons.

Résumé: Contre des dommages du genre et de l'envergure dont, d'après *P.*, les USA auraient été le théâtre, l'éleveur et propriétaire de bétail, de même que le consommateur de produits d'origine animale, sont très amplement protégés, dans la République Fédérale, par les dispositions légales en vigueur. Les objections soulevées par *P.* contre l'alimentation des animaux avec de l'herbe silotée et du maïs sont, pour notre conjoncture, sans fondement; le moyen qui consiste en l'apport de fèves et de lin dans l'alimentation des animaux domestiques utilisés dans l'agriculture, afin d'y pallier à la carence d'albumine est, déjà dans la conjuncture allemande, hors de toute discussion.

Ich möchte es fast als ein Glück bezeichnen, daß die Bemerkungen von Herrn Dr. *Proewig* zu meinem Beitrag „Neuzeitliche Haustierfütterung und menschliche Gesundheit" in einer medizinischen Zeitschrift veröffentlicht wurden, deren Leser vermutlich nur in Ausnahmefällen über spezielle Kenntnisse auf dem Gebiet der landwirtschaftlichen Haustierfütterung verfügen; in einem deutschen landwirtschaftlichen Fachblatt würden sie zweifellos allgemeine Verwunderung auslösen.

Ich maße mir kein Urteil darüber an, welche Verluste amerikanische Farmer durch „Fütterungsexperimente" erlitten haben, jedoch scheinen mir die diesbezüglichen Angaben von *P.* kaum glaubhaft und auf keinen Fall zahlenmäßig beweisbar. Meine Ausführungen beschäftigten sich, wie schon aus der Zusammenfassung zu erkennen, mit den Verhältnissen in Deutschland bzw. der Bundesrepublik. Daß — im ganzen gesehen — hier die entscheidenden Schäden und Mängel in der Fütterung der landwirtschaftlichen Haustiere gewiß nicht durch solche „Experimente" erwachsen, sondern ganz im Gegenteil durch eine oft noch veraltete, unrationelle und unzureichende Ernährung in dem von mir besprochenen Sinne, wird kein Kenner der Verhältnisse bestreiten können und wollen.

Daß der Bauer normalerweise in Deutschland im eigenen Betrieb ein Futter erzeugen kann, das nicht so einseitig zusammengesetzt ist, wie das dem Farmer in USA häufig zur Verfügung stehende, ist für ersteren erfreulich, spricht aber durchaus nicht gegen die von mir betonte Notwendigkeit einer Ergänzung und Vervollkommnung der wirtschaftseigenen Futterrationen; gesunder Bauernverstand und Opposition gegen die Vorschläge der „Gelehrten" können leider fehlende Nähr- und Wirkstoffe nicht ersetzen.

In Deutschland ist die Grassilage durchaus kein „modernes" Futtermittel; wir kennen sie seit Jahrzehnten. Entgegen der Ansicht von *P.* besteht bei unseren amtlichen und sonstigen Futterberatungsstellen usw. weitgehend die Auffassung, daß Grassilage in 90% unserer Betriebe in zu geringen Mengen, kaum jemals aber zu reichlich verfüttert wird. Diese Stellen, denen man eine gewisse Kenntnis der Verhältnisse in unseren Viehhaltungen doch wohl kaum absprechen kann, bemühen sich um eine vermehrte Silagebereitung und -verfütterung aus ernährungsphysiologischen und arbeitswirtschaftlichen Gründen; eine Ausnahmestellung nehmen lediglich die Gebiete der Emmentalerkäserei (wie in der Schweiz) und die Vorzugsmilchbetriebe ein.

Unbestreitbar ist in vielen Viehhaltungen die unzureichende Eiweißversorgung der Tiere als besonders schwerwiegender Fütterungsfehler zu bezeichnen, aber auch der größte Optimist und fanatischste Verfechter einer wirtschaftseigenen Eiweißerzeugung wird in Deutschland kaum auf den Gedanken kommen, den Eiweißmangel der Futterrationen allein auf der Basis des Anbaus von Futterbohnen und Lein zu bekämpfen, weil dies unter unseren Verhältnissen schon ackerbaulich eine Unmöglichkeit ist.

Die Maissilage in Deutschland als Futtermittel abzulehnen, haben wir keine Veranlassung, zumal es sich dabei um ein wirtschaftseigenes Erzeugnis handelt, das durchaus ohne schädlich wirkende Konservierungsmittel einsiliert werden kann.

Was die übrigen Ausführungen von *P.* über „schädliche" Futter- bzw. Beifuttermittel betrifft, so mag der Hinweis genügen, daß dabei solche genannt werden, deren Verfütterung im Rahmen des Futtermittelgesetzes entweder überhaupt verboten ist, wie Diäthylstilböstrol und andere „Patentfuttermittel", oder solche, die normalerweise nur als Bestandteile von Futter- oder Beifuttergemischen in den Handel kommen und verfüttert werden und in diesen sowieso nur in relativ geringen Anteilen enthalten sind. Es kommt für die deutsche Viehhaltung ja nur darauf an, Handelsfutter- und -beifuttermittel in den Mengen zu verfüttern, die notwendig sind, um vollwertige Futterrationen zu bekommen, deren Grundlage nach wie vor das wirtschaftseigene Futter sein soll und muß. Im übrigen sind sowohl die Viehhalter als auch die Verbraucher tierischer Erzeugnisse in der Bundesrepublik vor Schäden, die durch die Verwendung gefährlicher Futter- und Beifuttermittel entstehen könnten, durch die geltenden gesetzlichen Bestimmungen (Futtermittel- und Lebensmittelgesetz) weitestgehend geschützt.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. rer. techn. H. Vogel, München 27, Friedrich-Herschel-Str. 21.

DK 613.28 : 636.084

FRAGEKASTEN

Frage 152: Was kann man gegen die häufigen Rezidive der Portio-Erosionen tun? Kauterisation bringt, auf die Dauer gesehen, keine besseren Erfolge als Albothyl. Liegt eine Schleimhautdiathese vor? Welche Bedeutung hat die Portio-Erosion als Präkanzerose?

Antwort: Die **Behandlung rezidivierender Portio-Erosionen** richtet sich nach deren Ursachen. Mazerations-Erosionen bei entzündlichem Zervixkatarrh heilen erst nach Sanierung der Zervixwand. Am besten bewährt sich dabei noch immer das Arg. nitr. Die Erosio congenita *(Fischel)* bedarf der Hormonbehandlung zur Ausreifung des Epithels. Die Erosio papillaris wird am besten mit dem Glüheisen oder dem Elektrokauter verschorft. In allen diesen Fällen ist die Zervixschleimhaut an der Erosionsbildung stark beteiligt, ohne daß man von „Diathese" sprechen kann.

Rezidivierende Portio-Erosionen nichtentzündlicher Natur sind dankbare Objekte der operativen Behandlung. Bewährt hat sich die Konisation des Zervixkanals, wobei mindestens die Hälfte der Zervixschleimhaut ausgeschnitten wird. Gute Resultate ergibt auch die Portioplastik nach *Sturmdorf-Bonney*, besonders wenn eine Portio-Erosion mit einem Zervixektropium verknüpft ist.

Die Bedeutung der Portio-Erosion als Präkanzerose ist nicht zu bestreiten, wird aber vielfach überschätzt. Die Sanierung einer erodierten Portio ist um so notwendiger, je häufiger die Erosion rezidiviert, denn chronische Reizzustände an der gefährlichen Portio-Zervix-Grenze sind auf die Dauer nicht gleichgültig.

Prof. Dr. med. G. *Döderlein*, Jena, Bachstr. 18

Frage 153: Seitdem ich die Tes-Tope-Streifen (Liby) zur Harnuntersuchung verwende, habe ich mehrmals bei älteren Menschen 1—2 Stunden nach der Hauptmahlzeit mehr minder starke positive Reaktionen gefunden. Einige der Pat. haben sich als einwandfreie Diabetiker herausgestellt. Bei einigen anderen jedoch ist der Nüchternblutzucker eher niedrig, und auch die Belastungsprobe hält sich in annähernd normalen Grenzen.

Wie soll man sich solchen Fällen gegenüber verhalten? Kann man sie einfach als harmlose, altersbedingte Insuffizienz des Inselapparates ansprechen?

Antwort: Über die Zuverlässigkeit der neuen Papierstreifen zum Nachweis von Harnzucker habe ich keine persönlichen Erfahrungen, weil diese in der DDR nicht im Handel sind. Nach dem, was ich aus der Literatur und durch persönliche Informationen weiß, scheint mir ein Zweifel an der Verwendbarkeit für Orientierungszwecke unbegründet; jedenfalls haben sie sich in der Hand des Fragestellers ausgesprochen bewährt. Er hat bis dahin unerkannte Diabetiker als solche entdeckt und, wie ich annehmen darf, einer zweckmäßigen Behandlung zugeführt. Den gleichen Erfolg hätte er auch mit Hilfe der *Trommer*schen oder *Nylander*schen Probe erzielen können ohne wesentlich größere Bemühung. Aber die Papierstreifen sind nun einmal besonders leicht und schnell zu benutzen. Das ist für beschäftigte Ärzte ein Vorteil. Die Erfahrung des Fragestellers, daß der **Nüchternblutzucker zur Früherkennung eines leichten Diabetes sich nicht eignet,** ist keineswegs neu. Am wenigsten eignet sich der Nüchternblutzucker zur Erkennung eines Prädiabetes. Das Überlauf-Symptom (Übertritt von Zukker aus dem Blut in den Harn) ist zuerst nach reichlichem Kohlenhydratgenuß festzustellen; also nach einer „Belastungsprobe". Es kommt darauf an, wie die Belastungsprobe durchgeführt wird. Einfach die Hauptmahlzeit als Belastungsprobe zu nehmen, ist nicht sehr zweckmäßig. Sie könnte zufällig ziemlich arm an Kohlenhydraten ausgefallen sein, während doch schon ein beginnender Diabetes vorliegt. Besser und genauer ist eine Belastungsprobe mit Zuckergenuß, der in kurzen Abständen polarimetrische Bestimmungen des Blutzuckers folgen. Am meisten eingeführt hat sich in Deutschland die *Staub-Traugott*sche Doppelbelastung mit Zucker, über die hier zu sprechen zu weit führen würde. Auch ist sie für den praktischen Arzt zu umständlich, erfordert im Grunde

Laboratoriumshilfe. Für den praktischen Arzt empfiehlt sich das einfachere Verfahren, daß er dem Patienten aufgibt, an einem Tage so viel Kohlehydrate in Form von Brot, Kartoffeln und Mehlspeisen zu sich zu nehmen, wie er bewältigen kann, und dann 1½ Stunden nach der letzten Mahlzeit eine Blutzuckerbestimmung vorzunehmen. Bei dieser Belastungsart wird gelegentlich auch der Nüchternblutzucker des folgenden Tages erhöht sein, auch wenn das ohne Belastungsprobe nicht der Fall war. Das ärztliche Verhalten in Fällen, wo nach einer kräftigen Mahlzeit Harnzucker auftrat, obwohl der Nüchternblutzucker normal oder sogar niedrig liegt, muß darin bestehen, solche Patienten genau zu beobachten durch verschiedenartige und wiederholte Proben, am besten durch Einschaltung eines klinischen Laboratoriums. Die Sache muß deshalb ernst genommen werden, weil die Früherkennung des Diabetes mit Einleitung zweckmäßiger diätetischer Behandlung für die Fernprognose des Kranken oder noch nicht Kranken sehr wichtig ist. Einfach eine „harmlose" altersbedingte Insuffizienz des Stoffwechsels anzunehmen ist allenfalls berechtigt, wenn bei einem 80jährigen, der sich ohnehin mäßig ernährt, erstmalig Harnzucker auf diese oder jene Art entdeckt wird.

Prof. Dr. med. *G. Katsch*, Greifswald, Straße der Nationalen Einheit 5

Frage 154: Ich bin noch cand. med. und mache nächstes Jahr mein Staatsexamen. Von der danach folgenden Medizinalassistentenzeit, die zwei Jahre beträgt, möchte ich ein Jahr in Amerika absolvieren. Ich habe etwas von Internship gehört. Wird mir dieses Jahr angerechnet? Ist es ratsam vom klinischen Standpunkt aus? Ist es im ersten oder im zweiten Jahr günstiger? Wohin muß ich mich wenden? Welche Bedingungen muß ich erfüllen?

Antwort: In der Hauptsache stehen drei Wege zur **Erlangung einer Medizinalassistentenstelle in den USA** zur Diskussion. Das *Read*-Programm, Internship und die private Vermittlung, evtl. über das amerikanische Konsulat, kommen in Frage. Dabei spielen die beiden ersteren eine größere Rolle. Zunächst ist es durchaus ratsam, ein Jahr ins Ausland zu gehen, auch vom klinischen Standpunkt aus. Allerdings wird die Auslandszeit nur auf die Medizinalpraktikantenzeit angerechnet, wenn die 14 vorgesehenen Pflichtmonate (4 Monate Chirurgie, 4 Gynäkologie und 6 Innere Medizin) an einer deutschen Klinik abgeleistet worden sind. Die Ausbildung in Amerika wird von den Innenministern der deutschen Länder bis zur Hälfte der für die Vollapprobation vorgeschriebenen Medizinalassistentenzeit angerechnet (*Read*-Programm). Es erscheint günstiger, im zweiten Jahr nach den USA zu gehen, da sehr oft gewisse praktische Erfahrungen vorausgesetzt werden. Als Bedingungen für eine Bewerbung werden englische Sprachkenntnisse und ein bestandenes Staatsexamen verlangt. Die Teilnehmer am *Read*-Programm schlagen alljährlich die Dekane der Medizinischen Fakultäten von deutscher Seite her vor. Hierbei werden Mediziner, die gerade ihr Staatsexamen abgelegt haben und menschlich wie fachlich geeignet erscheinen, ausgewählt. Träger dieses Austauschprogrammes ist die „Ventnor Foundation", der über 20 Krankenhäuser in der Umgebung von New York angehören. Alle sind von der American Medical Association als Ausbildungsstätten anerkannt. Die Reisekosten werden von den Krankenhäusern vorgelegt und später von der gewährten Unterhaltshilfe abgezogen. Die Organisation von deutscher Seite hat Dr. med. *Elisabeth Dix*, Wiesbaden, Leberberg 17, in Händen. Hier erhält man auch nähere Informationen. Im Jahre 1956 haben 60 Medizinalassistenten am *Read*-Programm teilgenommen. Dr. med. *H. S. Read*, der Gründer dieses Austausches, erhielt für seine Arbeit die *Philipps*-Plakette der Universität Marburg.

Informationen über Internship (Medizinalassistenten) und Residency (Assistenten nach der Vollapprobation) holt man bei der American Medical Association, 535 ND Dearborn Str., Chicago 10, JU ein. Man fordert dort den Katalog: „Hospitals approved for internship training" an. Freie Internship-Stellen findet man in den Amerika-Häusern, und zwar als Inserate in der Amerikanischen Ärztezeitschrift „Medical Journal". Hier findet man auch manchmal private Stellenanzeigen von Krankenhäusern. Ein ziemlich umfangreicher Papierkrieg ist bei den Anmeldeformalitäten zu bewältigen, und sollte nicht gescheut werden.

Dr. med. Rolf *Spatz*, München 19, Krecke-Klinik, Hubertusstraße 1

Frage 155: Ich bin hauptamtlicher Vertrauensarzt mit Beamteneigenschaften der Landesversicherungsanstalt Schleswig-Holstein. Außer dieser fest besoldeten Tätigkeit führe ich gelegentlich Formblattgutachten für die Bundesanstalt für Angestellte (Bundesversicherungsanstalt) in Berlin aus. In welcher Weise müßten die Einnahmen hierdurch versteuert werden? Oder sind diese Einnahmen eine sog. wissenschaftliche Nebentätigkeit, die nicht der Besteuerung unterliegt? Evtl. Höhe des Freibetrages?

Antwort: Der **Gewinn aus der gelegentlichen Gutachtenstätigkeit** ist (nach Abzug der damit verbundenen Betriebsausgaben) nach § 18 EStG im Wege der EinkSt-Veranlagung (Einkünfte aus selbständiger Tätigkeit) für Einkommen- und Kirchensteuer heranzuziehen.

Eine solche Versteuerung kommt für Sie nur in Betracht, wenn Ihr Gewinn aus der Formblatt-Gutachtertätigkeit jährlich 800 DM übersteigt.

§ 34 Abs. IV EinkStG (Tarifvergünstigung für wissenschaftliche Nebentätigkeit) kommt für Sie nicht zur Anwendung, da die Erstattung von Formblatt-Gutachten von der Finanzverwaltung nicht als „wissenschaftliche" Tätigkeit gewertet wird.

(Vgl. auch Münch. med. Wschr. [1958], Nr. 39, S. 1511 und [1959], Nr. 46, S. 2111.) *Dr. St.*

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Kinderchirurgie und -orthopädie

von A. OBERNIEDERMAYR und J. REGENBRECHT

W. Geisthövel: **Besonderheiten der Säuglings- und Kinderchirurgie** (Krankenhausarzt 32 [1959], 5/6, S. 58).

Es wird zu vielen Problemen der Kinderchirurgie Stellung genommen. Neben der Untersuchungs- und Narkosetechnik wird den physiologischen Besonderheiten des Kindesalters besondere Beachtung geschenkt. In einem speziellen Teil werden die am häufigsten vorkommenden Krankheiten, Mißbildungen, Verletzungen und Neubildungen erörtert unter Angabe der Ursachen der Erkrankungen, ihrer Therapie und des günstigsten Operationstermines. Einzelheiten lassen sich hier nicht aufzählen. (Referent stimmt mit den Ausführungen nicht in allem überein.) Es finden sich sehr viele Anregungen, die besonders dem allgemeinen Chirurgen und dem praktischen Arzt wertvolle Hinweise geben.

G. v. Harnack u. B. Kirsten: **Menigo- und Myelomeningozele** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 2122).

1946—1956 wurden in den beiden ersten Lebenswochen 87 Kinder mit Spaltbildungen des Gehirns und des Rückenmarkes in mehreren Hamburger Kliniken behandelt: 73 Myelo- oder Enzephalozelen und 12 Meningozelen. Von diesen Kindern waren nur 7 ohne zusätzliche Mißbildungen, es verstarben von diesen 4 Kinder schon in den ersten 18 Tagen, so daß die Rate an zusätzlichen Mißbildungen wahrscheinlich noch höher lag. Von 64 Myelomeningozelen wurden 7 operativ und 57 konservativ behandelt. Von den 57 konservativ Behandelten lebte nach 2 Jahren noch 1 Kind und von den 7 operativ Behandelten noch 5. Nur ein Fünftel aller 87 Kinder hatte mit 8 Wochen noch keinen Hydrozephalus, wobei es ganz gleichgültig war, ob die Kinder operiert oder konservativ behandelt wurden. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Operation und Hydrozephalus scheint also nicht gegeben. Alle Meningozelen sollen operiert werden. Der Autor wirft dann die Frage auf, was mit solchen Kindern geschehen solle, bei denen mehr oder weniger starke Lähmungen bestehen. Er schreibt: „Wir möchten meinen, daß der Arzt aus grundsätzlichen, vor allem ethischen Erwägungen Kinder mit Lähmungen nicht in jedem Fall von der Operation ausschließen darf, sondern daß er die Methoden der modernen Medizin bis an die Grenzen des Möglichen anwenden sollte. In den Fällen, in welchen Liquor aus der Myelomeningozele quillt oder die Ruptur des zystischen Tumors droht, sollte die operative Entfernung sofort versucht werden."

M. Schmidtmann: **Über die Ursachen des Tentoriumrisses beim Neugeborenen** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 1783).

Bei einer Reihe von Neugeborenen, die wegen eines Tentoriumrisses mit intrakranieller Blutung ad exitum kamen, wurden histologische Untersuchungen am Gehirn und den Hirnhäuten angestellt. Bei allen Kindern, die teilweise spontan und teilweise durch Kaiserschnitt geboren wurden, fand sich eine Meningoenzephalitis. Als Ursache des Tentoriumrisses wird eine Meningoenzephalitis angenommen. Bei einer Anzahl von Kindern konnte eine Toxoplasmose nachgewiesen werden. Man sollte daher in Fällen von Tentoriumriß nach dem Grunde der Hirnhauterkrankung suchen, um beim Auffinden der Ursache durch die Behandlung der Mutter bei einer weiteren Schwangerschaft zur Geburt eines gesunden Kindes beitragen zu können.

B. de Rudder: **Akute Poliomyelitis ohne Liquorveränderung** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 1309).

In 20 Jahren wurden 25mal bei einer akuten Poliomyelitis mit Lähmungen keine pathologischen Veränderungen im Liquor gefunden. Damit ist gesichert, daß ein „negativer" Liquorbefund die Diagnose Poliomyelitis nicht ausschließt.

D. Helbig: **Mediane Unterlippenfistel.** Zugleich ein Beitrag zur Dysplasia linguo-facialis *Grob* (Chirurg [1958], S. 509).

Kasuistische Mitteilung über einen Fall einer medianen Unterlippenspalte. Das operative Vorgehen und die Entwicklungsgeschichte werden kurz besprochen.

H. Hamelmann: **Zur Erkennung und Behandlung der angeborenen Zwerchfellhernie und der Relaxatio diaphragmatica** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 1546).

Die Symptomatologie, die Operationsindikation, die Technik der Operation und die Nachbehandlung werden besprochen und stimmen mit dem allgemein üblichen Vorgehen überein. 2 Säuglinge mit einem Zwerchfelldefekt und ein Kind mit einer Relaxatio diaphragmatica wurden operiert und gesund aus der Klinik entlassen.

R. Neumeier: **Die kongenitalen Zwerchfellhernien beim Neugeborenen** (Ann. Paediat. [1958], S. 87).

Kasuistische Mitteilung über 4 kongenitale Zwerchfellhernien aus der Basler Univ.-Frauenklinik innerhalb von 5 Monaten. Alle Kinder starben innerhalb der ersten 2 Stunden. Es wird darauf hingewiesen, daß nur die frühzeitige Diagnose und der rechtzeitige chirurgische Eingriff die Kinder retten kann.

Fritz Rehbein: **Parasternale Zwerchfellhernie** (Kinderärztl. Prax. 26 [1958], S. 298).

Kasuistische Mitteilung über eine erfolgreich operierte parasternale Hernie (*Morgagni*sche Hernie). Die Indikation zur Operation ist im frühen Kindesalter gegeben.

H. Zimmermann: **Neuropathologische Untersuchung an Säuglingsmägen bei hypertrophischer Pylorusstenose** (Med. Klin. 53 [1958], S. 1811).

Der Verfasser untersuchte Mägen von Kindern mit einer hypertrophischen Pylorusstenose. Er fand degenerative Veränderungen der neuralen Elemente und glaubt, daß der hypertrophischen Pylorusstenose beim Säugling eine primäre Innervationsstörung zugrunde liegt.

H. Wotja: **Der Wechselschnitt am rechten Rippenrand bei der Operation des Pylorospasmus der Säuglinge** (Chirurg [1958], S. 461).

Der Wechselschnitt unter dem rechten Rippenrand wird dem Transrektalschnitt vorgezogen, weil es beim Zunähen des Transrektalschnittes fast unvermeidlich zum Einnähen von Netzteilen

käme und die vorfallenden Darmschlingen beim Zunähen der Bauchwunde sehr hinderlich wären. Außerdem hätten die Wunden beim Transrektalschnitt häufiger sezerniert. (Nach den Erfahrungen des Ref. kommt es auch beim Transrektalschnitt nicht zum Vorfall unerwünschter Darmteile. Es ist nur erforderlich, die Operationswunde möglichst hoch zu legen und das Peritoneum medial vom Ligamentum teres hepatis zu eröffnen. Vor Verschluß der Bauchhöhle legt sich dann die Leber immer vor die Wunde, und es kann mühelos, selbst wenn das Kind preßt, der schichtweise Wundverschluß vorgenommen werden. — Ref.)

H. Sandmann: **Padisaltherapie der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose** (Kinderärztl. Prax. 26 [1958], 10, S. 427).

Innerhalb der letzten 16 Jahre wurden an der Rostocker Universitäts-Kinderklinik 134 Säuglinge mit einer spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose behandelt. Der Verfasser empfiehlt die konservative Therapie unter Verwendung von Padisal (ein Phenothiazinabkömmling ohne wesentliche zentrale Wirkung) und möchte nur solche Fälle operiert sehen, bei denen wegen eines schlechten Allgemein- und Ernährungszustandes oder wegen einer starken Magenektasie ein längeres Aufschieben des Eingriffes nicht ratsam ist. 6 Kinder wurden primär operiert und 34 Kinder erst nach durchschnittlich 14 Tagen konservativer Behandlung. Es ist der Arbeit nicht zu entnehmen, warum der Verfasser die konservative Behandlung bevorzugt, obwohl bei den primär Operierten nie ein Exitus auftrat, das Gewicht schneller anstieg und der Klinikaufenthalt durchschnittlich 22 Tage kürzer war. Hinzu kommen die Schwierigkeiten bei der konservativen Behandlung, von der der Verfasser selbst schreibt: „Da neben der medikamentösen Therapie auch heute noch Pflege und Wartung der Patienten erwiesenermaßen eine ausschlaggebende Rolle in der Behandlung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose spielen, legen wir, um Infekte und Unruhe fernzuhalten, unsere Fälle möglichst in Einzelzimmer und überlassen sie der Betreuung durch ältere und erfahrene Schwestern. Einlegen von Entlastungssonden und Magenspülungen sollen stagnierende Nahrungsreste beseitigen, intravenöse und subkutane Infusionen von Plasma bzw. physiologischer Kochsalzlösung die Exsikkose beheben und intravenöse Gaben von höher prozentiger Kochsalzlösung der Hypochlorämie entgegenwirken."

H. Posth: **Die Komplikationen des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres im frühen Kindesalter** (Chirurg [1958], S. 311).

Mitteilung über 2 Fälle von Magenperforation bei einem 2 Jahre alten Buben und einem 5 Wochen alten Mädchen. Dazu werden die verschiedenen Theorien der Ulkusentstehung diskutiert.

E. Hoen: **Über die Fehlbildungen im Bereich der Nabelschnur und des Nabels** (Kinderärztl. Prax. 26 [1958], S. 496).

Bei einem Neugeborenen fand sich eine walnußgroße Verdickung der Nabelschnur, ca. 2 cm von der Bauchwand entfernt. Die Nabelschnur wurde abgebunden. Bei der histologischen Untersuchung der Nabelschnurverdickung fand sich Darmschleimhaut. Es werden einige differentialdiagnostische Erwägungen angestellt.

R. Thurau: **Die Röntgen-Übersichtsaufnahme des Abdomens bei Kindern** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 2082).

Neben einer kurzen Übersicht über die Leistungsfähigkeit der Abdomen-Röntgen-Übersichtsaufnahme bei verschiedenen Krankheitszuständen im Kindes- und Säuglingsalter wird der Vorteil der Leeraufnahme gegenüber der Röntgenuntersuchung mit Kontrastmitteln herausgestellt. Da die Untersuchung mit Kontrastmitteln meist eine längere und wegen der kleinen anatomischen Verhältnisse schwierige Durchleuchtung erfordern, führen diese Untersuchungen zu einer weit größeren Strahlenbelastung als die einfache Übersichtsaufnahme.

W. Hecker: **Zur Chirurgie des Verschlußikterus im frühesten Kindesalter** (Chirurg [1958], S. 353).

Bei den Ikterusformen des Neugeborenen muß geklärt werden, ob es sich um einen vollständigen Verschluß der Gallenwege handelt oder nur um einen partiellen. Bei Teilverlegung der Gallenwege empfiehlt es sich, den Gallenfluß durch duodenale Magnesium-Sulfat-Duschen und intravenöse Decholingaben in Fluß zu bringen. Handelt es sich dagegen um einen vollständigen Verschluß, so sollte mit 6 Wochen operiert werden, weil bei späterem Operationstermin die Kinder oft an einer Leberzirrhose zugrunde gehen. Das diagnostische und therapeutische Vorgehen werden beschrieben und die im Weltschrifttum mitgeteilten Erfolge erwähnt.

W. Duckert u. H. Stein: **Über die sogenannte nichtsklerosierende Ileitis und ihre Beziehung zu den Nabelkoliken** (Mschr. Kinderheilk. 106, 8, S. 371).

In den letzten Jahren wurde besonders von *Lassrich, Prevôt* u. *Schäfer* mitgeteilt, daß sich bei den Nabelkoliken der Kinder in etwa einem Drittel der Fälle ein organischer Befund habe finden lassen. Es wurde der Krankheitsbegriff der „nichtsklerosierenden Ileitis" geprägt, der folgende Röntgen- und klinischen Symptome aufweisen soll:

1. Veränderungen am Follikelapparat der letzten Ileumschlinge (Pflastersteinileum),
2. Verdickung und Tastbarkeit der letzten Ileumschlinge,
3. verminderte Kontraktionsfähigkeit der letzten Ileumschlinge,
4. umschriebener Druckschmerz an der letzten Ileumschlinge,
5. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Ileozökalklappe,
6. Vergrößerung der ileozökalen Lymphknoten.

Der Verfasser untersuchte seinerseits 100 Kinder, darunter 70 Kinder ohne Bauchbeschwerden, und fand, daß sich die Symptome der „nichtsklerosierende Ileitis" bei Kindern ohne Bauchbeschwerden genauso häufig fanden wie bei Kindern mit Nabelkoliken. An Hand von einigen Röntgenbildern werden die oben angeführten Symptome als physiologische Varianten gedeutet.

L. Zorn: **Zur Untersuchung auf Appendizitis beim Kleinkind** (Med. Klin. 53 [1958], S. 1339).

Bei Appendizitisverdacht im Kleinkindesalter empfiehlt der Verfasser, die Kinder im Sitzen zu untersuchen. Dabei umfassen beide Hände die Lende, der Daumen wird auf die Nierengegend gelegt, und die 4 Finger beider Hände palpieren den Bauch. (Vielleicht als zusätzliche Methode brauchbar. Die Feststellung einer reflektorischen Bauchdeckenspannung — und diese allein ist bestimmend für die Diagnose der Appendizitis — wird im Sitzen nicht möglich sein. Ref.).

B. Gruber: **Die portale Hypertension im Kindesalter** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 1623).

Die portale Hypertension im Kindesalter hat in der Regel eine bessere Prognose als im Erwachsenenalter, weil es sich im Kindesalter häufiger um einen prähepatischen Block handelt. Da es für Kinder keine gefahrlose Messung des Pfortaderdruckes gibt, beschränkt sich die Diagnostik auf die Feststellung einer Milzvergrößerung und von Blutbildveränderungen (Anämie, Leukopenie und Thrombopenie) sowie gegebenenfalls auf den Nachweis von Ösophagusvarizen. Bei Varizenbildungen im Ösophagus-Magenbereich ist die Indikation zur Operation gegeben, weil der Patient dauernd durch eine akute Blutung bedroht ist. Die alleinige Milzexstirpation ist nur bei isoliertem Verschluß der Milzvene angezeigt und die Unterbindung der arteriellen Zuflußgefäße zum Pfortadergebiet kommt im Kindesalter nicht in Frage. Am besten bewährt haben sich die portokavalen Anastomosen. Die spleno-renale Anastomose wird wegen der Gefahr der Thrombosierung der Verbindung und der gleichzeitigen Gefährdung der linken Niere vom Autor nicht empfohlen.

(Nach den Erfahrungen des Ref. ist die portokavale Anastomose beim Kind kaum einmal mit Erfolg anzulegen. Dagegen verfügt Ref. über einen erfolgreichen Fall von spleno-renaler Anastomose.)

F. Rehbein: **Intraabdominelle Resektion oder Rekto-Sigmoidektomie *(Swenson)* bei der Hirschsprungschen Krankheit** (Chirurg [1958], S. 366).

Die Sorge vor späteren Potenzstörungen veranlaßte den Verfasser vor 5 Jahren beim *Hirschsprung* die *Swensons*che Rektosigmoidektomie zugunsten der intraabdominellen Resektion aufzugeben. Von 51 operierten Kindern konnten 46 nachuntersucht werden und nur bei 3 waren zeitweise noch Einläufe und Abführmittel erforderlich. Entgegen der Ansicht von *Swenson*, der bei 7 seiner Patienten die intraabdominelle Methode durchführte und bei allen eine Nachresektion vornehmen mußte, war bei Rehbein eine Nachresektion nie erforderlich. Er konnte die angeblichen Rezidive, die auch bei ihm auftraten, alle durch Sphinkterdehnung heilen. Röntgenologisch war bei

den Rezidiven nach der intraabdominellen Resektion die Dickdarmerweiterung immer bis zum Sphinkter nachweisbar. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß beim *Hirschsprung* außer dem engen Segment auch noch ein vermehrter Schließmuskeltonus bzw. eine Schließmuskel-Öffnungsschwäche besteht. Daher gehört zu jeder Operation beim *Hirschsprung* die Sphinkterdehnung. Ist der aganglionäre Darmabschnitt auf den Sphinkter beschränkt, so ergibt sich klinisch ein Bild, das dem ideopathischen Megakolon entspricht. Dazu muß man auch jene Fälle von *Hirschsprung* rechnen (*Hurst* [1934]), die durch alleinige Sphinkterdehnung geheilt werden konnten.

Zusammenfassend kommt der Autor zu dem Schluß, daß bei beiden Operationsmethoden die gleichen guten Ergebnisse erzielt werden. Die Einfachheit und der kleinere operative Eingriff seien der Vorzug der intraabdominellen Resektion.

F. May: **Aktuelle Probleme der Urologie** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 2022).

Der Autor berichtet über den 11. Kongreß der internationalen Gesellschaft für Urologie vom 25. Juni bis 1. Juli 1958 in Stockholm. Besonders hervorgehoben wird, daß man heute von der mit vielen Gefahren verbundenen Verpflanzung der Ureteren in den Dickdarm abgegangen ist und versucht, fehlende Teile der ableitenden Harnwege durch Dünn- und in letzter Zeit auch durch Dickdarm zu ersetzen. Die stärkere Ausbildung der Dickdarmmuskulatur soll eine bessere Entleerung gestatten als die Verwendung von Dünndarm. Bei der „essentiellen Hämaturie" oder der „Blutung unbekannter Genese" bevorzugen die meisten Urologen die rein konservative zuwartende Therapie. Die probatorische Freilegung der Niere, mit und ohne Aufklappung, wird ebenso wie eine Entfernung der Niere nur in bedrohlichen Fällen für richtig gehalten.

R. Doepfmer u. G. Bonse: **Die Behandlung der Lymphangiome des Skrotums** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 1857).

Ein 21j. Patient litt an einem histologisch gesicherten Lymphangioma circumscriptum cystoides einer Skrotalhälfte und am ventralen distalen Drittel des Penis. Die Untersuchung des Ejakulats zeigte eine hochgradige Oligospermie mit stark herabgesetzter Qualität und Quantität der Motilität, mit einer mäßigen Zunahme der pathologisch geformten Spermien und der Zellen der Samenreifungsreihe. Die Hodenbiopsie ergab eine Tubulusschädigung I./II. Grades Unter sorgfältiger Bleiabdeckung der Umgebung und Luxierung des Hodens in Richtung des Leistenkanales wurde eine Röntgenbestrahlung durchgeführt. 8 Monate nach der Bestrahlung konzipierte die Ehefrau des Patienten und wurde nach normaler Schwangerschaft von einem gesunden Jungen entbunden. Die Kontrolle des Spermiogramms ergab 1 Jahr nach der Behandlung normale Werte im Hinblick auf Zahl, Motilität und Morphologie der Spermien. Obwohl darauf hingewiesen wird, daß auch die Röntgenbestrahlung Rezidive nicht verhindern könne, wird bei allen Lymphangiomen die Röntgenbestrahlung empfohlen. (Nach unseren eigenen Erfahrungen bringt nur die operative Behandlung der Lymphangiome eine echte Heilung — ohne Rezidive. Ref.)

H. Ellegast u. H. Jesserer: **Der röntgenologische Aspekt der renalen Osteopathie** (Fortschr. Röntgenstr. [1958], S. 450).

Bei Skelettveränderungen, die sich im Röntgenbild als Osteoporose, Osteomalazie bzw. Rachitis, fibröse Osteodystrophie oder als Osteosklerose manifestieren, sollte immer an die Möglichkeit einer renalen Ursache gedacht werden. Als Folge einer vorwiegend tubulären Insuffizienz mit den röntgenologischen Zeichen einer „chronischen Rachitis" bzw. der nichthypovitaminotischen Osteomalazie entstehen:

1. Die sogenannte genuine Vitamin-D-resistente Rachitis (Phosphatdiabetes nach *Fanconi*),
2. das sogenannte *Debré-De Toni-Fanconi*-Syndrom,
3. die sogenannte tubuläre Azidose *(Albright-Lightwood)* und
4. die sognenannte idiopathische Hyperkalkurie.

Bei vorwiegend glomerulärer Insuffizienz entstehen:

1. Die (wahre) renale Rachitis bzw. Osteomalazie,
2. die renale Osteodystrophia fibrosa generalisata und
3. die rachitisch-osteomalazische und osteofibrotische Skelettveränderung, die früher als „renale Osteopathie" bezeichnet wurde.

Handelt es sich um eine glomeruläre Nierenschädigung, können je nach Überwiegen der Störung der einen oder anderen Nierenteilfunktion osteomalazische, fibroosteoklastische oder auch beide Veränderungen nebeneinander beobachtet werden.

H. Hamelmann: **Spätergebnisse der Behandlung von Hodenretentionen** (Münch. med. Wschr. [1958], S. 1559).

Es besteht bis heute noch keine Einigkeit über die beste Behandlungsmethode bei Lageanomalien des Hodens. Auf Grund der Literaturberichte der letzten Jahre empfiehlt der Verfasser die operative Behandlung aller Leisten- und aller Abdominalhoden im 5.—6. Lebensjahr. Eigene Beobachtungen und Erfolge werden nicht mitgeteilt.

S. Wolfrom: **Doppelseitiger Wilms-Tumor** (Arch. Kinderheilk. 158 [1958], S. 159).

Bei einem 3⁴/₁₂j. Mädchen wurde ein doppelseitiger *Wilms*-Tumor gefunden. In einer Sitzung wurde rechts der Tumor mit der ganzen Niere entfernt und links konnte der hühnereigroße Tumor aus dem Nierengewebe ausgeschält werden. Bei der anschließenden Röntgenbestrahlung erhielt das rechte Nierenlager eine Gesamtdosis von 2000 r/h und der linke Nierenrest 3000 r/h. Der Blutdruck sank von 180/140 vor der Operation auf 120/80 nach der Operation. Wenn die bisher 2 Jahre anhaltende Heilung endgültig wäre, würde es sich um den 4. in der Literatur geheilten Fall von doppelseitigem *Wilms*-Tumor handeln. (Die Ausschälung eines *Wilms*-Tumors aus dem Nierengewebe gelingt nur als Rarität! Ref.)

R. Hohenfellner u. W. Lorbeck: **Zur Behandlung des Kryptorchismus** (Ann. Paediat. [1958], S. 344).

Die Arbeit zeigt, wie weit die Ansichten über alle Fragen des Hodenhochstandes auseinandergehen. Die größte Schwierigkeit bereitet dabei die uneinheitliche Nomenklatur. So wird in vorliegender Arbeit keine Unterscheidung zwischen dem physiologischen Pendelhoden, der Retentio testis inguinalis und dem Kryptorchismus getroffen, eine Einteilung, die Ref. für die Beurteilung der Behandlungserfolge für unerläßlich halten. Entgegen der Erfahrung d. Ref. glauben die Verfasser bei Einsetzen der Hormonbehandlung im 7. Lebensjahr eine Zunahme der Lernfähigkeit der Kinder beobachtet zu haben. Als Operationsmethode wird die Fixierung des Hodens am Oberschenkel angegeben. (Eine Methode, die von den Kinderchirurgen heute nicht mehr geübt wird.) Einzelheiten der Arbeit müssen im Original nachgelesen werden.

H. Voss: **Die spermatogenetische Funktion des Hodens** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 1906).

Aus dem Bericht über die Tagung der französischen „Gesellschaft zum Studium der Sterilität und Fruchtbarkeit" sind für den Kinderchirurgen besonders zwei Dinge interessant:

1. Die Bedeutung der vaskulären Faktoren für die Fruchtbarkeit macht sorgfältigste Gefäßschonung bei allen chirurgischen Eingriffen im Gebiet des Hodens sehr wichtig, einschließlich der Vermeidung oder möglichst sofortigen Behebung aller reaktiven Gefäßkonstriktionen im Gebiet der Gefäßversorgung des Hodens.
2. Zur Frage der Prävention der Sterilität trat der Autor in Fällen von Hodenektopie für eine möglichst frühzeitige, d. h. vor Vollendung des sechsten Lebensjahres durchgeführte Verlagerung des ektopischen Hodens ins Skrotum ein.

R. Sachsenweger: **Ophthalmologische Probleme in der Orthopädie** (Dtsch. Gesundh.-Wes. [1958], 48, S. 1549).

Es sind häufig Anomalien des Skelettsystems mit solchen der Augen verbunden. Es wird empfohlen, bei Skelettmißbildungen den Augenarzt zu konsultieren.

H. Küchle: **Augenveränderungen bei Embryopathien und konnatalen Entwicklungsstörungen anderer Ursache** (Med. Klin., 53 [1958], S. 2198).

In einem Sammelreferat liefert der Autor wertvolle Hinweise auf die Möglichkeit, in einzelnen Fällen durch ophthalmologische Untersuchungen die Genese konnataler Fehlbildungen des Auges und anderer Körperorgane zu bestimmen. Besonders eingehend werden die möglichen Schäden bei der Rubeolenembryopathie und der Toxoplasmose und die Abgrenzung dieser Mißbildungen gegen anlagebedingte Entwicklungstörungen besprochen.

L. Radochy u. J. Somogyi: **Beitrag zur Frage der Osteochondritis patellae** (Osteopathia patellae juvenilis nach *Mau*). (Zbl. Chir. 83 [1958], S. 1825.)

Bericht über 5 Fälle, die Verfasser anläßlich einer orthopädischen Untersuchung bei 11 008 Schulkindern fanden. Die übliche konservative Behandlung führt in jedem Fall zur Restitutio ad integrum.

E. Kreye: **Sollen Skoliose-Kinder am Schulturnen teilnehmen?** (Dtsch. Gesundh.-Wes. [1958], 43/40, S. 1449.)

Die Gefahren einer Zunahme der Skoliose besteht besonders in der kritischen Phase der Skelettentwicklung zwischen dem 5. und 7. und zwischen dem 11. und 16. Lebensjahr. Es empfiehlt sich, den Skoliose-Kindern in diesen Lebensabschnitten eine 1—2stündige Liegepause zu verordnen, um der Muskulatur die Möglichkeit der Erholung zu geben. Außerdem ist der Leistungssport zu verbieten. Zum Leistungssport muß auch das zensierte Schulturnen gerechnet werden, weil die Anstrengungen um eine gute Zensur die Belastungsfähigkeit überschreiten. Dem Sportlehrer müssen die Grundlagen der Haltungsfehler und ihrer Entstehung bekannt sein, um den Turnunterricht entsprechend aufbauen zu können. Bestehen diese Voraussetzungen nicht, kann die Turnstunde zu einer zusätzlichen Gefahr für die Kinder mit einer Skoliose werden.

J. Stol: **Die operative Korrektur des Pfannendaches** (Zbl. Chir. [1958], S. 1849).

Einschlagen eines Knochenspanes nach *Spitzy* an der Stelle des gewünschten Pfannendaches. Dieser Span wird dann durch eine Knochenlamelle kranial vom Pfannendach abgestützt, wobei die abgespaltene Knochenlamelle an ihrem kranialen Teil mit der Darmbeinschaufel in Verbindung bleibt und der hüftgelenknahe Anteil nach lateral gekippt wird. Durch diese Methode entsteht über dem Hüftgelenkskopf ein belastungsfähiges Knochenmassiv. — Der Verfasser geht kurz auf die Entstehung des aplastischen Pfannendaches ein. Er glaubt, daß die unvollkommene Ausbildung des Hüftgelenkpfannendaches lediglich die Folge des Druckes des Schenkelkopfes ist, der aus anderen primären Ursachen exzentrisch verlagert ist. (Wir glauben, daß die mangelhafte Ausbildung und Steilstellung des Pfannendaches wie auch die verzögerte Anlage des Hüftgelenkkopfkernes zum primären Krankheitsbild einer Dysplasie im Bereich des Hüftgelenkes gehören. Ref.)

W. H. Buhn u. R. Beckmann: **Dysostosis cleidocranialis oder Dysostosis generalisata** (Arch. Kinderheilk. 158 [1958], S. 270).

Das Krankheitsbild der Dysostosis cleidocranialis wird an Hand eines im Säuglingsalter bereits diagnostizierten Falles besprochen. Die Verfasser vertreten die Meinung, daß die Bezeichnung „Dysostosis generalisata" zutreffender wäre.

W. Herwig u. E. Schiemann: **Zur Klumpfußbehandlung nach Scheel und ihre Ergebnisse** (Z. Orthop. 90 [1958], S. 333).

Klumpfußbehandlung der orthop. Univ.-Klinik in Rostock: Während der ersten 3 Lebensmonate passive, redressierende Übungen, von der Mutter ausgeführt. Dann etappenweise korrigierende Gipsbehandlung, wobei ausschließlich die Supinations- und Adduktionskomponenten angegangen werden, während die Spitzfußstellung unangetastet bleibt. Sobald eine Überkorrektur der Supination und Adduktion erzielt ist, folgt die operative Beseitigung des Spitzfußes, wobei grundsätzlich die Achilles- und Postikussehne verlängert wird. Falls erforderlich, auch Verlängerung der langen Flexoren der Zehen sowie der Peronäussehnen oder auch Spaltung der hinteren Sprunggelenkskapsel, Entfernung verdickter Sehnenscheiden, Spaltung verdickter Faszienplatten und Freilegung der medialen Wand der tiefen Beugersehnenloge. Zum Schluß erfolgt die Umschlingung des Fersenbeines mit kräftigem Seidenfaden, der beiderseits des Fersenbeines durch die Fußsohle herausgeleitet wird. Dieser Faden wird zur Quengelbehandlung an einer Schraube mit Schneckengewinde befestigt. Daran schließt sich eine weitere Behandlung mit redressierenden Schienen und Gipsverbänden an.

Die „Fehlerquellen in der operativen Behandlung des Säuglingsklumpfußes" (Z. Orthop. 90 [1958], S. 343) beschreibt Scheel selbst und macht auf die großen Gefahren (Gangrän- und Dekubitusgefahr, Sekundärheilungen — 10% — und zahlreiche Deformierungen am Fußskelett) aufmerksam.

W. Germer: **Wie häufig kommt eine Embryopathie nach Röteln Schwangerer vor?** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 1860.)

Nach einer Sammelstatistik von *Breenberg* fanden sich unter 125 Kindern, bei denen die Mutter während des 1. Trimesters der Schwangerschaft an Röteln erkrankt war, 15 Fälle mit Mißbildungen an den Augen, den Ohren oder dem Herzen. Nach einer anderen zitierten Statistik werden, unabhängig von einer Rötelnerkrankung der Mutter während der Schwangerschaft, 2% der Kinder mit Mißbildungen des Herzens oder des Zentralnervensystems geboren. Zur Vermeidung der Embryopathia rubeolosa bleibt lediglich die natürliche oder auch künstliche „Durchrötelung" der geschlechtsreifen weiblichen Jugend.

R. Konrad u. H. Rodeck: **Austauschtransfusion durch die Vena jugularis interna bei der Neugeborenen-Erythroblastose** (Mschr. Kinderheilk. 106, S. 269).

In 6 Fällen wurde eine Austauschtransfusion durch die Vena jugularis interna vorgenommen, weil die Nabelvenen aus verschiedenen Gründen nicht benützt werden konnten. Nach Einführen des Katheters in die Vene konnte der Blutaustausch in der gleichen Weise durchgeführt werden wie durch die Nabelvene. In keinem Fall traten Komplikationen auf. (Wegen der versteckten Lage der Vena jugularis interna, der Gefahr von Nebenverletzungen bei der Darstellung und der Möglichkeit einer Thrombosierung sollte die Indikation zu diesem Vorgehen sehr kritisch gestellt werden. Als Routinevorgehen bei Unbrauchbarkeit der Nabelvene empfehlen wir, die Arterie und Vene der Ellenbeuge und beim Versagen dieser Methode die Arteria oder Vena femoralis zu benutzen. Ref.)

G. Wilhelm: **Die Strahlenbelastung im Kindesalter** (Dtsch. med. Wschr. [1958], S. 1618).

Die physikalischen Grundlagen der ionisierenden Strahlenarten und ihre Auswirkungen werden besprochen. Von praktischer Bedeutung für den Kinderarzt sind besonders zwei Dinge:

1. Die Empfehlung *Russels*, alle röntgendiagnostischen Untersuchungen bei Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter nur im Anschluß an eine Menstruation vorzunehmen (sonst Gefährdung des Keimes zu einer Zeit, in der die Schwangerschaft im allgemeinen noch unbekannt ist),
2. die Tatsache, daß die Durchleuchtung die 20—80fache Strahlenbelastung einer Aufnahme mit sich bringt, sollte alle Untersucher veranlassen, mit der Aufnahme auszukommen und die Durchleuchtung nur bei strenger Indikation vorzunehmen.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. A. Oberniedermayr u. Dr. med. J. Regenbrecht, Chirurg. u. Orthop. Abteilung der Univ.-Kinderklinik, München 15, Lindwurmstr. 4.

Aus der Univ.-Frauenklinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. *F. v. Mikulicz-Radecki*)

Geburtshilfe und Gynäkologie

von F. v. MIKULICZ-RADECKI und K. H. BRUNTSCH

Geburtshilfe

Die **biologischen Schwangerschaftsreaktionen** arbeiten mit einer Treffsicherheit von 98%, wobei der Krötentest in seiner Zuverlässigkeit auch noch durch jahreszeitlich bedingte Schwankungen belastet ist. Am zuverlässigsten scheint der erstmalig von W. Reiprich (1) beschriebene Hyperämietest an den Ovarien infantiler Rattenweibchen zu sein, der außerdem nach wenigen Stunden bereits abgelesen werden kann. G. Gillissen u. U. Wagner-Koch (2) überprüften experimentell die Möglichkeit von Fehlresultaten durch gefäßerweiternde Mittel (Regitin, Ronicol, Priscol, Depot-Padutin). In der Tat bewirken diese Mittel bei einem Teil der Versuchstiere eine Hyperämie des Ovars. Unter den üblichen Testbedingungen mit Nativ-Urin kann die Konzentration von Priscol, nicht aber von Regitin oder Ronicol im Harn Werte erreichen, die ein falsches positives Resultat des Rattentestes verursachen.

Nach C. J. Ruck (3) ergaben 1150 **titrimetrische Serum-Kalzium-Bestimmungen** bei 83 Nichtschwangeren, 762 Schwangeren, 51 Kreissenden und 254 Wöchnerinnen signifikante Differenzen zwischen den während der einzelnen Gestationsperioden gefundenen Mittelwerten; eine mit fortschreitender Schwangerschaft zunehmende Hypokalzämie und eine hochgradige Hypokalzämie unter der Geburt seien als physiologisch anzusehen. Im Wochenbett werden sehr schnell wieder normale Werte erreicht.

Untersuchungen über die **hormonalen Grundlagen der Nidation** bringt Suzanne Bloch (4): Frisch begattete Mäuseweibchen wurden vor der Keimimplantation kastriert und erhielten dann täglich 1 mg Progesteron. Die Eier implantierten sich rechtzeitig am 6. Tage. Wurden dagegen frischbegattete säugende Weibchen am 6. Tag kastriert und erhielten sie dann täglich Progesteron-Injektionen von 0,1, 1, 2, 5 oder 10 mg, so erfolgte keine Nidation. Das geschah erst bei einer Zufuhr von 0,5 γ Östradiol-Dipropiona am 7., 10. oder 15. Tag. Diese Uteri enthielten dann am 10., 13. oder 18. Tage frisch eingenistete Eier. Aus diesen Ergebnissen wird geschlossen, daß eine kleine Östrogenmenge erforderlich ist, um die Nidation herbeizuführen. Bei nichtsäugenden Weibchen genügt die vorhandene Östrogenmenge zur Sensibilisierung der Uterusmukosa, bei säugenden Weibchen aber werden keine Östrogene gebildet, und die Nidation unterbleibt.

Den bisher bekannten 5 Beobachtungen einer jungen **Schwangerschaft auf einem Lazerationsektropium** an der Portio fügen P. Tschakmakov u. R. Reitschev (5) einen sechsten Fall hinzu. — H. Kresse (6) berichtet über eine **Zwillingsbauchhöhlenschwangerschaft** bei einer 35jährigen Frau, die daran starb. Eine völlig symptomlos verlaufende **übertragene ektopische Gravidität** mit Sitz im Bereich des linken Ovars beobachtete K. Th. Ullemeyer (7) und weist auf die diagnostischen Schwierigkeiten hin. Das eindeutig übertragene tote Kind wurde durch Laparotomie entfernt. Daß es trotz langer Übertragungszeit und dem sicher toxischen Inhalt des Eisackes nicht zu Intoxikationserscheinungen kam, erklärt der Autor damit, daß die gesamte Frucht von einem derben Schwielensack umgeben war und daß auch die Plazenta durch bindegewebigen Verschluß nicht mehr mit dem mütterlichen Kreislauf in Verbindung stand. Die Mutter hat den Eingriff gut überstanden.

Zum **Abort-Thema** wäre über mehrere Arbeiten zu berichten: E. Mink (8) will die Therapieresistenz beim **habituellen Abortus** durch Neuraltherapie der Schilddrüse beheben. S. Timonen u. E. Göltner (9) berichten über Versuche, mit Hilfe der vaginalen Hormonzytologie und der Pregnandiolausscheidung im Urin Auskunft über die **Prognose beim Abortus imminens** zu gewinnen. Untersuchungen an 140 Patienten ergaben: In 10% der Fälle ist wegen reichlicher entzündlicher Erscheinungen eine hormonale Beurteilung der Vagialabstriche nicht möglich. Bei brauchbarem Vaginalabstrich läßt sich bereits vor der Behandlung in 77,8% der Fälle eine richtige Prognose für den Abortus imminens stellen. Eine einmalige Bestimmung der Pregnandiolausscheidung im Urin gestattet in 89,2% eine richtige Prognose. Die genauesten Ergebnisse werden durch gleichzeitige und mehrmalige Untersuchungen der Vaginalabstriche und Pregnandiolausscheidungen erzielt. Ob die gleiche Anzahl von Treffern für Deutschland erreichbar ist, müßte erst erprobt werden.

Die bekannten Arbeiten von G. K. F. Schultze (10) über die **Beziehungen zwischen Sterilität und Abort** setzte G. Topp (11) in der Greifswalder Univ.-Frauenklinik fort. Für die Zeit von 1945 bis 1957 ließ sich feststellen, daß 41% der sekundären Sterilitätsfälle nach Fehlgeburten aufgetreten waren. Über weitere Erfahrungen mit der **Shirodkar-Operation während der Gravidität** bei habitueller Fehl- und Frühgeburt berichtet K. J. Anselmino (12) und gibt eine genaue Beschreibung der Operationstechnik mit mehreren Abbildungen (bisher 4 eigene erfolgreich operierte Fälle). M. Ács u. B. Tóth (13) setzen sich für die **Unterbrechung älterer Schwangerschaften (15.—20. Woche) durch intraovuläre Einspritzungen** von 10 ccm einer 4%igen Formalinlösung ein. Der richtige Weg wird nach Dilatation des CK durch das Anstechen der Fruchtblase mit Aspiration von Fruchtwasser gefunden. Schädigungen der Mutter wurden nicht gesehen. An einem Gesamtkrankengut von 243 Fällen betrug die längste Wartezeit bis zur Spontanausstoßung 29 Tage. Wir möchten den Praktiker vor dieser Methode, die sicher nicht ganz ungefährlich ist, warnen. — Daß es bei einer **Blasenmole** auch einmal zu einem Einbruch in die Venen und damit zu einer Metastasierung kommen kann, beweist der Fall von M. Durst u. A. Urbanke (14) = Mola hydatidosa intravenosa-intraspermaticalis metastatica.

S. Muresan u. C. Ciobîcă (15) studierten im Tierversuch die **Rolle des venösen Blutkreislaufs und hauptsächlich die des Blutabflusses durch die Vv. ovaricae bei der Entstehung der Spättoxikosen:** Wurden an schwangeren Hündinnen kurz vor dem Wurf die Vv. uterinae beidseitig unterbunden, so stieg der arterielle Blutdruck, und die anatomisch-pathologische Untersuchung der Leber und Niere ergab ähnliche morphologische Veränderungen, wie sie auch bei schwangeren Frauen mit Toxikose gefunden werden. Die Autoren glauben daher, daß dem hämodynamischen Faktor bei der Entstehung der Toxikose eine große Bedeutung zukommt.

Für die Ödem-Ausschwemmung mit dem Diuretikum Diamox (tägl. 250 mg) bei der **Behandlung der Spätgestosen** setzen sich H. H. Bräutigam u. R. Weiss (16) ein; jedoch sind diejenigen Fälle therapieresistent, bei denen es sich um eine Aufpfropfgestose handelt.

Zu dem alten **Problem des spontanen Lagewechsels der Frucht** in der letzten Schwangerschaftszeit bringen E. Hohage u. H. U. Lau (17) sechs eigene Beobachtungen, die alle röntgenologisch gesichert sind. Warum die Röntgenaufnahmen erforderlich waren, ist nicht recht verständlich.

F. Kovács, F. Rabati u. T. Simon (18) führten Versuche mit **Veränderungen des intrauterinen Druckes** während der Schwangerschaft aus. Es wurde im 3. und 4. Monat der Gravidität die Auffüllung des choriodezidualen Raumes geprüft (beim Abortus artificialis aus medizinischer Indikation).

Einen wichtigen Überblick über das **Schicksal der Leibesfrucht bei Diabetes der Mutter** gibt G. Mestwerdt (19): Die Lebensaussichten der Kinder sind erst in den letzten Jahren auf 85—90% angestiegen. Mestwerdt ist gleichzeitig der Ansicht, daß es — im Interesse der diabetischen Mutter — durchaus berechtigt ist, die Kinderzahl auf 2 zu beschränken, weil jede Schwangerschaft eine Verschlechterung der diabetischen Stoffwechsellage der Mutter auszulösen pflegt. Die Möglichkeiten intrauteriner Fruchtschädigungen sind bereits von der Zeugung ab gegeben. Schon zu diesem Zeitpunkt und während der ersten Monate der Schwangerschaft sollte die Stoffwechsellage der Diabetikerin besonders sorgfältig geprüft und überwacht werden, eine Forderung, die wohl nur selten verwirklicht werden kann. Das gilt um so mehr, als nach Mestwerdt auch die durch den Diabetes bedingte Arteriosklerose die Ursache für eine erhöhte Mißbildungsrate zu sein scheint. Zur Frage der Insulindosierung, die während der Schwangerschaft möglichst hoch und an der oberen Grenze der Verträglichkeit liegen sollte, wird ausführlich Stellung genommen. Um eine beginnende intrauterine Fruchtschädigung während der letzten Schwangerschaftsmonate zu erkennen, ist auf prämonitorische Symptome zu achten, die aber alle nicht sehr eindeutig sind. Für eine Gefahr soll sprechen ein Absinken der Östradiolausscheidung im Harn, eine auffallende Besserung der Kohlehydrattoleranz bei der Mutter und das Nachlassen der Kindsbewegungen. Von der 34. Schwangerschaftswoche an ist stationäre Beobachtung geboten, ein Kaiserschnitt ist oft günstiger als eine Spontangeburt.

Einige **kasuistische Mitteilungen:** E. Menyász (20), E. Fanea, E. Uza und B. Ardeleanu berichten über das Auftreten einer **Gangrän der Hand post partum,** die nach Abbinden des Armes zwecks Verabreichung von Traubenzucker i.v. und Bluttransfusion in Erscheinung trat; für die Entstehung wird die Rolle einer allergischen Komponente diskutiert. — Über 2 Fälle von **Endocarditis lenta und Gravidität** liegt eine Mitteilung von I. Pansch (21) vor. Die frühzeitige Diagnose und hochdosierte antibiotische Therapie (Penicillin mit Streptomycin, evtl. Aureomycin) nach Erregernachweis und Resistenzbestimmung sind die Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung. J. Hammerstein und F. Stein (22) beschreiben einen genau durchuntersuchten Fall von **Fruchtwasser-Embolie sub partu,** der tödlich endete (siehe dazu auch die ausführliche Schrifttumsübersicht von E. Grundmann [23]). In diesem Geschehen spielen offenbar die dem Fruchtwasser beigemengten korpuskulären Bestandteile wie abgeschilferte Plattenepithelien, Haare und Mekoniumbestandteile, daneben aber auch Schleimsubstanzen eine Rolle. E. Szczepanik (24) veröffentlicht den ersten Fall einer **Thrombose der Arteria mesenterica cranialis während der Schwangerschaft.** Die Patientin ist nach einer Laparotomie gestorben.

A. Abbühl und G. Rieben (25) stellten vergleichende Untersuchungen über den **Wert verschiedener Methoden zur Bekämpfung des Geburtsschmerzes** an, wobei sie sich eines Dolorimeters bedienten, mit dessen Hilfe sich die Schmerzschwelle genau feststellen läßt. Geprüft wurde das Verhalten der Schmerzschwelle bei Anwendung von Lachgas, Sauerstoff, Trilen und der hechelnden Atmung, wie sie bei der psychoprophylaktisch geleiteten Geburt zur Anwendung kommt. Die hechelnde Atmung bewirkt die stärkste Hebung der Schmerzschwelle.

J. Rothe (26) beschäftigt sich mit dem Widerspruch zwischen **Psychoprophylaxe und Entspannung.** Eine korrekt durchgeführte Entspannung stelle so hohe Anforderungen an Personal und Zeit, daß sie eine umfassende, breitesten Kreisen zugängliche Verwendung der Psychoprophylaxe zwangsläufig behindern würde. A. Peretz und S. Grünstein (27) empfehlen zur Schmerzstillung unter der Geburt den **transvaginalen pudendalen Nervblock,** der sich übrigens nicht wesentlich — auch in seinen Erfolgen — nach unserer Ansicht von der üblichen Pudendusanästhesie unterscheidet.

Den **Rh-Antigengehalt der Plazenta** untersuchten J. Bazsó und A. Gyöngyössy (28) im Absorptionsverfahren an 14 Rh-positiven und einem Rh-negativen Fall, weiterhin bestimmten sie den **Rh-Antigengehalt des Fruchtwassers** von 14 Rh-positiven und 14 Rh-negativen Früchten. Die Ergebnisse sind nicht eindeutig. Die Versuche sprechen dafür, daß nicht nur die fetalen Erythrozyten, sondern auch die plazentaren Epithelzellen der Rh-positiven Früchte in verschiedenem Maße die Träger des Rh-Faktors und das fetale Rh-Gewebsantigen auch eine Quelle der Immunisierung der Mutter sein können. J. E. Mohrmann (29) bringt einen Überblick über die zur Zeit an der Gießener Frauenklinik geübten **diagnostischen Maßnahmen bezüglich der Neugeborenen-Erythroblastose.** Die Erkrankung ist in letzter Zeit häufiger geworden, es war sowohl eine Zunahme von rhesusbedingten als auch von AB0-bedingten Fällen zu verzeichnen. — In einer histologischen Studie beschäftigt sich J. Thomas (30) mit der **gestörten Vaskularisation der menschlichen Plazenta** und deren Auswirkung auf die Frucht. Derartige Studien erscheinen geeignet, zur Aufklärung der Genese von Mißbildungen, des intrauterinen Fruchttodes und der fetalen Entwicklungshemmung beizutragen, wobei besonders die Hemmung der Oxydation eine Rolle spielt. — Über einen interessanten Fall berichtet J. Štúrma (31): Nach **Implantation des Ovars in den Uterus** (Methode *Tuffier*) (die einen Adnexe fehlten, die andere Tube war undurchgängig) kam es nicht nur zu einer Schwangerschaft, sondern auch zum Austragen derselben; die Entbindung erfolgte durch Sektio. Interessant ist auch die Mitteilung von E. Baradlai Bánk (32), der unter 79 Fällen von **künstlicher Befruchtung** (nur mit dem Sperma des Ehemannes) 22mal eine Konzeption erreichte, die 14mal mit normalen Geburten, 3mal mit Frühgeburten und 5mal mit einem Abort endeten. Die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder wies im Verhältnis zu anderen Kindern keine Abweichungen auf.

Zum Kapitel **Sterilität** ist noch die Arbeit von W. Walz (33) zu erwähnen, der bei Sterilitätsoperationen an der Tube sich eines Operationsmikroskopes bedient, womit selbstverständlich eine bessere Sicht erreicht werden kann.

Und nun noch einige Arbeiten zum **Neugeborenen:** J. Thomas (34) setzt sich unter bestimmten Voraussetzungen für den **wiederholten Blutaustausch des Neugeborenen** bei der Blutgruppen-Inkompatibilität ein, wobei die Indikation zur Wiederholung von dem erneuten deutlichen Anstieg des Bilirubinspiegels abhängig gemacht werden sollte, der alle 12 Stunden nach erfolgtem Erstaustausch zu kontrollieren ist. Die Vorteile dieses Vorgehens sind mannigfaltig. Es wird eine eigene Methode zur technischen Durchführung besprochen und dabei auch ein doppelläufiger Austauschkatheter beschrieben, der gestattet, Blut in die V. cava caudalis gleichzeitig zu infundieren und abzuziehen. Wichtig erscheint uns die Annahme des Autors, daß die durch serologische Unverträglichkeit bedingte intrauterine anämische Hypoxie der Frucht durch Herabsetzung der körperlichen Belastung der Schwangeren auf ein Minimum (absolute Bettruhe ab etwa 35. Schwangerschaftswoche) und durch intermittierende Zufuhr von Sauerstoff günstig zu beflussen ist. Diese Maßnahmen sollen die Indikationsstellung zur Schnittentbindung einschränken. — E. Rimbach u. A. Bonow (35) stellten **Rest-Stickstoff-Untersuchungen im Anschluß an die Geburt und in der Neugeborenenperiode** an. Gegenüber einem leichten Anstieg des Rest-N auch bei reifen, nicht geschädigten Kindern waren bei Kindern mit hypoxischen Schäden während des Geburtsverlaufes in den ersten Lebenstagen Anstiege des Rest-N bis zu einer Höhe von 85 mg% zu verzeichnen. Die Verff. sprechen hier von einer sog. „latenten Belastungs-Urämie". — Einen Überblick über die **perinatale Kindersterblichkeit** an der UFK Berlin-Charlottenburg für die Jahre 1953—1958 gibt F. v. Mikulicz-Radecki (36): Für das Jahr 1958 wurde eine „mit Vorsicht" gereinigte Sterblichkeitsziffer von 2,2% erreicht.

Gynäkologie

Mit der **Diagnose der Tubentuberkulose** durch die Salpingographie beschäftigen sich I. Berta u. S. Surányi (37) an Hand von 106 eigenen Fällen. Veränderungen der Eileiter auf beiden

Seiten finden sich praktisch in jedem Fall von Tubentuberkulose, so daß ein einseitig normaler Eileiter gegen das Vorliegen einer Genitaltuberkulose spricht. A. Aldea, V. Luca u. I. Filipescu (38) stellten bei 301 Pat. mit gesicherter Genitaltuberkulose in 27,6% der Fälle eine Amenorrhoe fest, überwiegend allerdings nur vorübergehender Natur.

Aus dem Gebiet der **gynäkologischen Urologie** ist zu berichten: Die **Nierendystopie** bildet innerhalb der angeborenen Anomalien der oberen Harnwege ein differentialdiagnostisch bedeutsames Krankheitsbild, hier kann die Beckenniere zum Beispiel mit einem gynäkologischen Tumor verwechselt werden. W. Gassmann u. H. Lack (39) bringen hierzu 3 eigene Beobachtungen. Die Beziehungen zwischen Harninkontinenz und Uterusvorfall in ihren verschiedenen Graden studierten P. Quaini u. I. Terzi (40). H. Becker (41) empfiehlt eine neue **Operationsmethode zur Behebung der relativen Harninkontinenz** bei der Frau: Nach Freipräparieren und Abschieben der Blase werden die Blase und der Blasenhals auf der Vorderfläche des Uterus im Bereich des Peritonealkegels befestigt. Das Verfahren wird noch an einem größeren Krankengut nachzuprüfen sein. G. Döderlein (42) gibt einen Rechenschaftsbericht zu der von ihm angegebenen **Einrollplastik zum Verschluß großer Blasendefekte** am blinden Ende der Scheide. Dem Bericht liegen 29 Fälle zugrunde, von denen 17 in Jena und 12 in anderen Kliniken operiert wurden. Primäre Heilung erfolgte in 22 Fällen, von 6 Restfisteln heilte eine spontan, die übrigen 5 Fälle konnten durch eine erneute Operation kontinent werden. Zur Vermeidung von Restfisteln wird eine neue Modifikation der Originaltechnik angegeben. Einen ausgedehnten **Blasen-Scheiden-Blindsack-Defekt** verschloß E. Flämrich (43) — nach Anlegung zweier tiefer *Schuchardt*-Schnitte und ausgiebiger Mobilisation des in Narben eingebetteten Blasenloches — mit doppelter Nahtreihe (Dedoublement).

Zur **Behebung der Harninkontinenz** bedient man sich in zunehmendem Maße der *Marshall-Marchetti*-Operation, bei welcher — von oben kommend — die Scheidenvorderwand an die Symphysenhinterwand in mehreren Etagen angenäht wird, um die verlorengegangene Befestigung von Harnröhre und Blasenhals wiederherzustellen. G. Reiffenstuhl (44) berichtet aus der UFK Graz über 9 derartige Operationen mit 7 guten Endresultaten. — Zu den **urologischen Veränderungen nach Strahlenbehandlung des Kollumkarzinoms,** welche für das spätere Schicksal der Pat. eine viel größere Rolle spielen, als man ursprünglich annahm, liegen folgende Arbeiten vor: D. Hofmann u. E. Künzler (45) fanden an dem Ca.-Material der Gießener Frauenklinik, daß in etwa 10% der Fälle bereits vor der Bestrahlung Harnwegsveränderungen — z. B. im Sinne von Harnleiterkompressionen — vorhanden sind; eine Zunahme dieser Veränderungen findet sich im allgemeinen erst vom 2. Halbjahr nach der Bestrahlung an, beim fortgeschrittenen Karzinom aber schon innerhalb des ersten Halbjahres. Abgesehen von der absoluten Dosishöhe hat das primäre Karzinomstadium einen eindeutigen Einfluß auf die Entstehung von Harnwegsstauungen. Nicht nur das Körperhöhlenrohr, sondern auch die Radium- und die Bewegungsbestrahlung können stenosierende, indurative Prozesse der Parametrien zur Folge haben. Th. Döpper u. A. Jakob (46) fanden unter 230 **pyelographischen Beobachtungen strahlenbehandelter Genitalkarzinome** aus 3 Jahren 91 pathologische Nieren- und Harnwegsbefunde. Bedroht die Harnstauung die Funktion der entsprechenden Niere, so muß — bevor es zu einer ernsthaften Nieren-Parenchymschädigung gekommen ist — die Nephrostomie durchgeführt werden. Schließlich prüften H. Muth u. H. Losse (47) bei 84 Patienten mit **Hydronephrosen nach Radikaloperation** oder Strahlenbehandlung eines Kollum-Ca — mit derzeitiger Rezidivfreiheit — das Auftreten einer arteriellen Hypertonie, die in 31 Fällen (= 36%) (bei präoperativ normalen Blutdruckwerten!) festgestellt werden konnte. Bei Ausschluß fraglicher Fälle bleiben immer noch 14% übrig, so daß die Forderung auf routinemäßige Kontrolle der ableitenden Harnwege und der Blutdruckwerte anläßlich der Nachuntersuchungen durchaus gerechtfertigt ist.

Über die **Ergebnisse der Strahlentherapie** der primären **Ovarialkarzinome** berichten A. Beutel u. W. E. Adam (48); hierbei ist zu bemerken, daß von den 109 primären Ovarialkarzinomen 83 einer Radikaloperation, 6 Teilresektionen und 11 Tumorexstirpationen unterzogen wurden, nur 9 Fälle wurden lediglich bestrahlt. Die absolute Heilungsziffer beträgt 20,7% (Fünf-Jahres-Heilung), was etwa dem Durchschnitt entspricht. Über die zusätzliche Radio-Gold-Behandlung kann noch keine endgültige Auskunft gegeben werden. — Die **Heilungsergebnisse beim Kollumkarzinom** sind bekanntlich erheblich besser; das geht auch aus der von E. Philipp u. K. Rumphorst (49) vorgelegten Statistik über 822 behandelte Fälle aus den Jahren 1948—1952 hervor. Die absolute Heilung beträgt 42,8% (Fünf-Jahres-Heilung) und dürfte für die anschließenden Jahre durch die systematische Förderung der Krebsfrüherfassung noch erheblich verbessert werden. Zu diesem Problem äußert sich H. K. Zinser (50) vor allem in bezug auf die zytologische Untersuchung, aber auch im Hinblick auf das Problem der Erkennung und Deutung atypischer Epithelverbände in der Zervix. K. G. Ober u. E. Bontke (51) nehmen in einer histologischen Arbeit mit einer Fülle von Skizzen zum **Sitz des sog. Carcinoma in situ** Stellung. Mit dem zunehmenden Lebensalter der Frauen finden sich diese hochgradigen atypischen Epithelveränderungen häufiger im Zervikalkanal, während sie bei jüngeren Frauen dagegen öfter an der Portiooberfläche auftreten. K. Gross (52) glaubt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen ein Carcinoma portionis vaginalis uteri von einem Carcinoma cervicis uteri unterscheiden zu müssen, da diese beiden Formen auch unterschiedliche biologische Eigenschaften aufzuweisen hätten. — Die **maschinelle Dokumentation** für die Krebsstatistik und Krebsfürsorge empfiehlt H. Hosemann (53). Nach den guten Erfahrungen mit der präoperativen Strahlenbehandlung des Mamma-Karzinoms möchte A. Leb (54) die **präoperative Bestrahlung auch für den Gebärmutterhalskrebs** angewendet wissen; der Verfasser bringt eine Reihe von histologischen Befunden aus der nach Vorbestrahlung exstirpierten Zervix und kommt zu dem Schluß, daß die Strahlentherapie keine restlose Vernichtung strahlenresistenter Karzinomzellen garantieren kann und daß daher ein unvollständiges Behandlungsergebnis durch den chirurgischen Eingriff zu ergänzen sei. Es werden hier die Ergebnisse des einen von uns, die bereits vor etwa 30 Jahren gewonnen wurden, bestätigt. — Bei der Kombination eines Kollumkarzinoms mit einer Gravidität empfehlen G. J. van der Plaats u. H. Sanches (55) eine **Röntgen-Kontakt-Therapie (Körperhöhlenrohr),** mit der das Strahlenbündel genau gerichtet nur den Krebs trifft und am Uterusinhalt vorbeistrahlt. —

Man sollte meinen, daß mit zunehmender Verfeinerung der Bestrahlungstechnik bei den Genitalkarzinomen die sogenannten **Radio-Nekrosen an den Knochen des Beckens und am Oberschenkel** zu Raritäten werden. Hierfür spricht eine persönliche Mitteilung von J. Ries (56) aus der I. UFK München, wonach es in den letzten Jahren an dem großen fast ausschließlich bestrahlten Karzinom-Material der Klinik zu Schenkelhals-Frakturen nur noch in einer Frequenz von 1:2000 gekommen ist. Dagegen berichtet H. Fritz (57): Unter 2800 mit Röntgen- und z. T. auch mit Radiumstrahlen behandelten Unterleibskarzinomen seit 1951 ist es zu Knochenveränderungen im Scham- und Sitzbein in 53 Fällen (= 1,89%) gekommen. Als Ursache wird die zeitweilige Anwendung einer 7-Felder-Technik angegeben. Mit den Möglichkeiten einer **Zusatzbehandlung operierter und strahlenbehandelter gynäkologischer Karzinome** (antihormonelle Therapie, Anwendung chemo-therapeutischer Mittel, Hebung der Abwehrkraft des Mesenchyms etc.) beschäftigt sich H. Eufinger (58). Mit Hilfe dieser Zusatzmittel konnte zwar bisher keine Heilung bösartiger Geschwülste erreicht werden, es sind jedoch gewisse Erfolge bei der Weiterentwicklung dieser Methoden zu erwarten.

Schrifttum: 1. Reiprich, W.: Klin. Wschr. (1933), S. 1441. — 2. Gillissen, G. u. Wagner-Koch, U.: Zbl. Gynäk., 81 (1958), S. 1489. — 3. Ruck, C. J.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1499. — 4. Bloch, S.: Gynaecologia, 148 (1959), S. 157. — 5. Tschakmakov, P. u. Reitschev, R.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1520. — 6. Kresse, H.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1322. — 7. Ullemeyer, K. Th.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 819. — 8. Mink, E.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1311. — 9. Timonen, S. u. Göltner, E.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1263. — 10. Schultze, G. K. F.: Zbl. Gynäk., 62 (1938), S. 2194. — 11. Topp, G.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1148. — 12. Anselmino, K. J.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 746. — 13. Acs, M. u. Toth: Gynaecologia, 148 (1959), S. 149. — 14. Durst, M. u. Urbanke, A.: Gynaecologia, 148 (1959), S. 174. — 15. Muresan, S. u. Ciobică: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1341. — 16. Bräutigam, H. H. u. Weiss, R.: Z. Geburtsh. Gynäk., 153 (1959), 9. — 17. Hohage, E. u. Lau, U.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1409. — 18. Kovács, F., Rabai

F. u. Simon, T.: Z. Geburtsh Gynäk., 153 (1959), S. 55. — 19. Mestwerdt, G.: Münch. med. Wschr. (1959), S. 1880. — 20. Menyász, E., Fanea, E., Uza, E. u. Ardeleanu, B.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1424. — 21. Pansch, I.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1329. — 22. Hammerstein, J. u. Stein, F.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 765. — 23. Grundmann, E.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 917. — 24. Szczepanik, E.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1145. — 25. Abbühl, A. u. Rieben, G.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 751. — 26. Rothe, J.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1513. — 27. Peretz, A. u. Grünstein, S.: Gynaecologia, 148 (1959), S. 190. — 28. Bazsó, J. u. Gyöngyössy, A.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1507. — 29. Mohrmann, J. E.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1318. — 30. Thomas, J.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 801. — 31. Sturma, J.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1260. — 32. Baradlai Bánk, E.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1161. — 33. Walz, W.: Z. Geburtsh. Gynäk., 153 (1959), S. 49. — 34. Thomas, J.: Z. Geburtsh. Gynäk., 153 (1959), S. 74. — 35. Rimbach, E. u. Bonow, A.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1418. — 36. v. Mikulicz-Radecki, F.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 739. — 37. Berta, I. u. Surányi, S.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 614. — 38. Aldea, A., Luca, V. u. Filipescu, I.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1123. — 39. Gassmann, W. u. Lack, H.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1217. — 40. Quaini, P. u. Terzi, I.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1220. — 41. Becker, H.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1227. — 42. Döderlein, G.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1236. — 43. Flämrich, E.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1230. — 44. Reiffenstuhl, G.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 627. — 45. Hofmann, D. u. Künzler, E.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 789. — 46. Döpper, Th. u. Jakob, A.: Strahlentherapie, 109 (1959), S. 289. — 47. Muth, H. u. Losse, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 583. — 48. Beutel, A. u. Adam, W. E.: Strahlentherapie, 109 (1959), S. 251. — 49. Philipp, E. u. Rumphorst, K.: Strahlentherapie, 107 (1958), S. 78 — 50. Zinser, H. K.: Strahlentherapie, 107 (1958), S. 635. — 51. Ober, K. G. u, Bontke, E.: Arch. Gynäk., 192 (1959), S. 55. — 52. Gross, K.: Strahlentherapie, 109 (1959), S. 119. — 53. Hosemann, H.: Strahlentherapie, 109 (1959), S. 113. — 54. Leb, A.: Strahlentherapie, 109 (1959), S. 374. — 55. van der Plaats, G. J. u. Sanches, H.: Strahlentherapie, 109 (1959), S. 505. — 56. Ries, J.: Pers. Mittlg. — 57. Fritz, H.: Strahlentherapie, 109 (1959), S. 510. — 58. Eufinger, H.: Strahlentherapie, 107 (1958), S. 371.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. Dr. h. c. F. v. Mikulicz-Radecki und Priv.-Doz. Dr. med. K. H. Bruntsch, Berlin-Charlottenburg 5, Pulsstr. 4/14

Buchbesprechungen

J. E. W. Brocher: **Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose.** 2. erw. Aufl., 458 S., 287 Abb. in 639 Einzeldarst. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1959, Preis Gzln. DM 128,—.

Ursprünglich war die neue Auflage als eine Erweiterung des 1953 erschienenen Werkes „Die Wirbeltuberkulose und ihre Differentialdiagnose" gedacht. In Wirklichkeit liegt nun aber ein umfassendes Werk vor, das praktisch sämtliche Wirbelsäulenleiden berücksichtigt und eingehend darstellt. Die flotte Sprache des Autors besticht im ganzen Buch. Die zahlreichen, vortrefflich wiedergegebenen Röntgenbilder gestatten es auch dem Nichtfachmann, sich schnell über jede Erkrankung zu orientieren. Es handelt sich nicht etwa um einen Atlas der pathologischen Anatomie bestimmter Erkrankungen, sondern um ein Werk, das die Differentialdiagnose, die klinische Symptomatologie und ihre Therapie berücksichtigt. So hat der bekannte Autor seinen bisherigen Werken eine neue Arbeit hinzugefügt, zu der man ihm und dem Verlag nur gratulieren kann.

Prof. Dr. med. *Felix Jaeger*, Ludwigshafen a. Rh.

L. Guillaumat, P. V. Morax und G. Offret: **Neuro-Ophthalmologie.** 2 Bände. Mit Vorworten von Th. Alajouanine u. D. Petit-Dutaillis. 1388 S., 464 Abb., 11 Farbtafeln. Verlag Masson & Cie, Paris 1959. Preis brosch. Ffr. 19 000,—, Gzln. Ffr. 21 500,— (= ca. DM 175,— bzw. DM 190,—).

Um den Wert des vorliegenden Werkes ermessen zu können, erscheint es zweckmäßig, einen Vergleich mit früheren Darstellungen der Neuro-Ophthalmologie anzustellen: 1899 bis 1922 erschien das für Jahrzehnte als Standardwerk betrachtete Handbuch „Die Neurologie des Auges" (9 Bände) von *Wilbrand* und *Saenger*, eine umfassende Übersicht aller zu dieser Zeit bekannten Krankheitsbilder mit ihren Varianten und aller Theorien ihrer Ätiologie und Pathogenese. 1947 folgte *Walshs* „Clinical Neuro-Ophthalmology" (1532 Seiten). In der Zeit zwischen 1922 und 1947 hat sich die Neuro-Ophthalmologie, wie es der Vergleich der erwähnten Werke erkennen läßt, eine Sonderstellung zwischen der Neurologie und der Ophthalmologie erobert und fast den Rang einer selbständigen Disziplin eingenommen. Gleichzeitig ist jedoch das Schrifttum nahezu unübersehbar geworden, so daß uns *Walsh* eben eine anglo-amerikanische, *Guillaumat, Morax* und *Offret* eine französische Darstellung vorlegen, d. h. Erfahrungen anglo-amerikanischer bzw. französcher Autoren in den Vordergrund stellen. Beide Werke ergänzen sich daher in willkommener Weise; es ist zu bedauern, daß die deutsche Literatur nichts Gleichwertiges aufzuweisen hat.

Guillaumat, Morax und *Offret* gliedern ihre Übersicht in zwei Hauptteile: Neuro-ophthalmologische Semiologie und neuro-okulare Symptome verschiedener Erkrankungen des Nervensystems. Instruktive Abbildungen (vielfach schematisch) erleichtern das Verständnis in willkommener Weise. — Da hier Praktiker für Praktiker schreiben, sind spekulative Theorien und pathogenetische Hypothesen nicht berücksichtigt worden; außergewöhnlich große klinische Erfahrungen bestimmen die Art der Darstellung. Vertreter aller Fachdisziplinen, die im neuro-ophthalmologischen Bereich in erster Linie diagnostische Arbeit zu leisten haben, werden von der Lektüre des besprochenen Werkes profitieren.

Prof. Dr. med. *Hans Remky*, München

W. Theopold: **Das Kind und die Zivilisation** — Ärzte zur Jugendgesundheit. Mit Beiträgen von C. Bennholdt-Thomsen, Th. Hellbrügge, M. Maneke, K. Nitsch, B. de Rudder, W. Theopold. Köln, Deutscher Ärzte-Verlag, 1959, 112 S. Preis brosch. DM 5,80.

Vom Umschlag der Broschüre blickt uns ein hohläugiges Großstadtkind von *Käte Kollwitz* hilfesuchend an und dann wird berichtet, wie vieles wir im Jahrhundert des Kindes und im Wirtschaftswunder-Westen der heranwachsenden Generation bisher schuldig geblieben sind: Den Vater, der im Krieg gefallen ist oder nur selten und dann müde heimkommt, die Mutter, die zur Arbeit gehen muß oder will, die Geschwister, den Spielplatz, ja den Wohnplatz in unseren modernen Zwergwohnungen. Bedenklicher noch stimmen die Hinweise auf das, was wir unseren Kindern alles zumuten an Lärm, Kino, Fernsehen und anderen Sinnesreizen. Das Schlimmste aber wäre es, wenn wir mit der großen Korrekturchance: Schule wirklich so, wie es *Hellbrügge* darstellt, mit Schichtunterricht und Überforderung den schwer vermeidlichen Zivilisationsschäden noch einen neuen gewichtigen hinzufügen, und, wenn die schulärztliche Betreuung mehr ein „moralisches Alibi des guten Willens" *(Maneke)* als ein ernstzunehmender Hilfeversuch sein sollte.

Die Schrift bleibt nicht bei der Kritik, sondern stellt an den Schluß klare Konsequenzen: Vertiefte Ausbildung des Arztes in den Fragen der präventiven Medizin und des Verständnisses für das gesunde Kind, intensivere Betreuung der Kinder, besonders im Alter von 3 bis 6 Jahren, familiengerechter Wohnungsbau, Errichtung von Spielplätzen, Entgiftung der Luft, Propaganda für Ansiedlung in Klein- oder Mittelstädten oder wenigstens in Satellitenstädten der Metropolen, großzügige Kinderverschickung vor der Einschulung, am besten in Form der Familienverschickung, kindesgemäße Ausstattung der Erholungsheime, Errichtung von Schul-Kindergärten für die noch nicht schulfähigen 6jährigen und Anpassung des Schulbetriebes an die neue Umwelt des Kindes.

Die Absicht der Aufsätze, die z. T. Wiederdrucke von Vorträgen und früheren Veröffentlichungen sind, ist es, „die praktizierenden Ärzte stärker für die sozial-hygienischen Forderungen der Zeit zu interessieren". Man kann dem Büchlein nur weite Verbreitung wünschen.

Prof. Dr. med. *Hans-Dietrich Pache*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung vom 7. Oktober 1959

W. Spiel, Wien, a. G.: **Die Mental Health Arbeit in Österreich.**

„Weltbürger des Herzens und der sozialen Gesinnung" — mit diesem schönen Worte wurden die Mitglieder des Weltbundes für geistige Gesundheit und psychische Hygiene (WFMH) auf seiner 11. Jahresversammlung in Wien bezeichnet, der unter dem Eindruck von Kriegs- und Nachkriegszeit gegründet, im Jahre 1957 109 Gesellschaften in 43 Ländern und Territorien umfaßte. Ihm trat, so führte der Vortragende aus, bereits im Jahre 1948 auch Österreich bei.

Aufgabe der psychischen Hygiene ist es, Spannungen und Reibungen zwischenmenschlicher Beziehungen zu verhindern, wie sie sich als Folge unserer veränderten Gesellschaftsstruktur ergeben, und zwar sowohl im individuellen Lebensbereich wie unter weltgeschichtlichem Aspekt.

Diesem Ziele dienen alle Maßnahmen, die die Vorbeugung und Besserung geistiger und seelischer Abwegigkeiten herbeizuführen bestrebt sind.

Nach einer kurzen Schilderung der Entwicklung und des Aufbaues der österreichischen Gesellschaft für Psychohygiene zeigte der Vortragende ihre mannigfaltigen Beziehungen zum Unterrichtswesen, zur sozialen Verwaltung, zur Justiz, zu den Fragen der Jugend- und der Erwachsenenfürsorge, zur Polizei u. a. Der Verbreitung ihres Ideengutes dienen Vorträge, Seminare, Veröffentlichungen in der Presse. Es wird dadurch versucht, Einfluß zu nehmen insbesondere auf die Fürsorge für Lebensmüde, die Trinkerfürsorge, die Fürsorge des alten Menschen, auf das Betriebsklima, die Arbeitsplatzbeschaffung u. ä., immer unter Berücksichtigung psychohygienischer Faktoren. Eine ganze Reihe von Organisationen wenden sich heute bereits um Rat an die österreichische Gesellschaft für psychische Hygiene. Als Beispiel für Anfragen seien erwähnt, solche um Landesplanung im Burgenland, einheitliche Ausbildung der Psychologen und psychologische Schulung der Justizbeamten. Ihre Bewährungsprobe bestand die Gesellschaft, als aus Anlaß des Ungarnaufstandes zahllose Flüchtlinge nach Österreich einströmten. Lagerleiter, Lagerfürsorger und Lagerbeamte wurden beschleunigt geschult für ihre besonderen Aufgaben bei der Versorgung und Leitung der plötzlich entwurzelten Menschen. Gegen viele Widerstände wurde es damals durchgesetzt, daß Mutter und Kind in den Lagern nicht getrennt wurden.

Zu vermeiden bei der Tätigkeit ist eine Verabsolutierung an und für sich richtiger psychologischer und sozialpsychologischer Erkenntnisse. Die Gesellschaft soll nicht anordnen, sondern nur Regelungen anbieten. Koordination und Kooperation der einzelnen Sozialinstitute muß gepflegt werden, um die Zusammenarbeit zu verbessern. Durch Anpassungsfähigkeit und Wandlungsfähigkeit können die bisher erreichten Erfolge noch erhöht werden. Über Einzelgespräch, Gruppenaussprachen, Round-table-Gespräch bis hin zur Einflußnahme auf die Gesetzgebung, besonders im Hinblick auf Jugend und Mutterschutz, geht bereits die ständig sich ausbreitende Einflußnahme der Mental Health Gesellschaft. Warmherzigkeit und Verantwortungsbewußtsein und die Unmittelbarkeit persönlicher Erfahrung sind die Kennzeichen der inneren Haltung jedes einzelnen der zahlreichen Mitarbeiter.

I. H. Schultz: **Heutiger Stand der Psychotherapie.**

Als ein Spaziergang durch die Psychoanalyse von der Jahrhundertwende bis zur Gegenwart bezeichnete der Vortragende seine in bekannter charmanter Weise vorgebrachten Ausführungen, denen ein Referat nicht gerecht zu werden vermag. An ihrem Beginn steht *Siegmund Freud*, der Begründer der gesamten psychoanalytischen Forschungsrichtung. Sein Sichwenden an unkontrollierbare, nichtbewußte Reaktionen, wie an Phantasie, freien Einfall, Traum, ergab die grundlegenden Vorstellungen von Widerstand, Übertragung u. a. sowie die spekulativen Entwürfe von Entwicklungsmechanismen, Instanzen, Persönlichkeitsanteilen (Es, Ich, Überich), die die Grundlage seiner Triebdynamik bilden. Die Verbindung von spekulativer Neigung, Intuition und streng wissenschaftlicher Realforschung charakterisiert sein schöpferisches Werk.

Die Neopsychoanalyse des tragisch früh verstorbenen *Schulz-Hencke* bringt die Ausgestaltung seiner Ideen und den Versuch der Zusammenfassung verschiedener Forschungsrichtungen. Die Sozio-psychologie *Alfred Adlers* wendet sich im Protest zu der vorangegangenen Triebmechanik mehr der Gesamtpersönlichkeit zu. Ihr folgen zahlreiche Schulen, besonders in USA *(Sullivan, Horney u. a.)*, die psychoanalytische Erkenntnisse als entscheidend wichtig verwerten. — Die geistespsychologische kollektive Psychologie von *C. G. Jung*, die aus der Völkerpsychologie die Archetypen entwickelt hat, sowie seine Lehre von Animus und Anima bildet einen weiteren Schritt. Um das Problem der Gruppenpsychologie, um das sich *Fritz Künkel* schon vor 40 Jahren bemühte, bildeten sich weitere Arbeitskreise in USA durch *Moreno*, in England durch den Berliner *W. Schindler* vertreten und ausgestaltet. Die Einführung des Psychodramas als Psychokatarrhsis geht auf sie zurück. Hinzukommt die Gruppenschlaftherapie von *Faure*.

Über das rein Psychologische hinaus erhebt sich die anthropologische Forschung, die die „Person" *(Kraus, Brugsch)*, das „Subjekt" *(v. Krehl)* in den Mittelpunkt stellt, wie sie *V. v. Weiszäcker* in echter Psychosomatik schärfer zu erfassen sucht; eine Auffassung, die durch seine Mitarbeiter und Schüler weitere Verbreitung gefunden hat und noch findet. *E. von Gebsattel* sah in der Neurose eine existentielle Krise und Selbsttäuschung, *L. Binswanger* entwickelte aus dem Studium Schizophrener seine daseinsanalytische Betrachtungsweise.

Zu den „mentalen Methoden" treten die psychagogischen, die Menschenführung, sowie die Übung in der modernen Bewegungseinschaltung.

Zu den von dem Vortragenden entwickelten organismischen Anschauung gehört die Fremdhypnose, die Reflextherapie und vor allem die von ihm entwickelte autogene Selbsthypnose, die zu einer ebenso wertvollen wie unentbehrlichen Hilfstherapie geworden ist. Sie führen aus der einseitig analytischen Betrachtungsweise hinaus zu der unermüdlichen von ihm vertretenen und angestrebten Psychologisierung des Arztes.

Dr. med. *Ilse Szagunn*, Berlin

Medizinischer Verein Greifswald

Sitzung am 28. April 1958

L. Ladstätter, Greifswald: **Epidemiologische Erfahrungen und Therapieversuche bei interstitieller plasmazellulärer Pneumonie (i.p.P.) der Frühgeborenen.**

Durch die großzügig ausgebaute Fürsorge ist es gelungen, die Frühgeborenensterblichkeit erheblich zu senken. Da die perinatale Frühsterblichkeit kaum mehr zu beeinflussen sein dürfte, wendet man sich immer intensiver einer Prophylaxe der Spätsterblichkeit zu. Hier steht das Krankheitsbild der i.p.P. vorrangig im Blickpunkt der modernen Pädiatrie. Nach Eingehen auf die klinischen Symptome wird im folgenden ein Überblick über die an der Greifswalder Univ.-Kinderklinik gesammelten Erfahrungen der letzten 8 Jahre gegeben. — Von insge-

samt 2013 Aufzuchtfrühgeburten wurden 64 (3,1%) tot aufgenommen, innerhalb der ersten 7 Tage starben 482 (23,8%). Weitere 85 Kinder (4,2%) starben später, darunter 63 (3,1%) an einer i.p.P. — In diesem Zeitraum wurden insgesamt 351 Kinder mit einer i.p.P. beobachtet, von denen 110 (31%) letal endeten. — Auf der eigentlichen Frühgeburtenstation erkrankten 229 Kinder (63 Todesfälle) auf den übrigen Säuglingsstationen 122 (47 Todesfälle). Der Anteil der reif geborenen Kinder liegt relativ hoch. Auffallend ist der in 83% in Erscheinung tretende vitalitätssenkende Faktor bei diesen 87 Kindern. Darunter werden Mißbildungen und prä- oder postnatal auftretende Schäden im Sinne eines Geburtstraumas, einer Fruchtwasseraspiration, von Atrophie, Toxikose, Pylorospasmus verstanden. — Ein geschlechtsbedingtes Überwiegen oder sichere jahreszeitliche Häufung konnte statistisch nicht nachgewiesen werden. — In dem nach Gewichtsklassen aufgegliederten Krankengut fällt die hohe Morbidität und Letalität der Unreifsten auf. — Im Laufe der Epidemie auf einer Säuglingsstation konnte der von *Vivell* vermutete Überträgermechanismus durch Erwachsene, nicht manifest erkrankte Pflegepersonen, bestätigt werden. — Therapeutisch wurde im Laufe der letzten acht Jahre langsam von einer mehr bakteriostatisch ausgerichteten zu einer stärker antibiotisch betonten Therapie übergewechselt. Zur Kreislaufunterstützung wurde laufend Cedilanid (Isolanid) verabfolgt. In manchen verzweifelten Fällen sah man von hohen Pervitingaben in Kombination mit Somnifen und Luminal Günstiges. Über einen kürzeren Zeitraum wurde in alternierenden Reihen mit antimykotisch wirksamen Substanzen (Kavitrat, Berolase und Nipa-Ester) behandelt. Im letzten Jahr wurde ausschließlich Hostacyclin verabfolgt, wobei eine allgemeine Beruhigung und grundsätzliche Sondierung der Nahrung bei laufender Sauerstoffgabe als Grundtherapie galt. Während früher nach Ausbruch der Krankheit die künstliche Kost weitergefüttert wurde, erhielten die erkrankten Kinder ab 1956 ausschließlich reine Frauenmilch. Dabei ließ man sich von den Erwägungen *Briegers* leiten: Eine adäquate Albuminmilch dürfte bei dem Darniederliegen sämtlicher Funktionen von dem schwer erkrankten Organismus besser und leichter verwertet werden. Durch den geringen Salzgehalt der Frauenmilch könnte außerdem einer Flüssigkeitsabwanderung in die Alveolen besser Einhalt geboten werden. Es konnte unter diesen therapeutischen Maßnahmen ein Absinken der Letalität von ungefähr 50% (1950—1953) auf 22% (1956) und 10% (1957) verzeichnet werden. Demgegenüber darf man aber den Genius epidemicus, der sich an Hand der verschiedenen Letalität in den einzelnen Epidemiezügen manifestiert, nicht außer acht lassen. — Röntgenologisch läßt sich eine absolute Zunahme der sogenannten Mischformen auch bei uns nachweisen. Diese mit bronchopneumonischen Herden, Otitiden oder Dyspepsien einhergehenden Krankheitsbilder ließen sich mit Erycin oder Romicil meist gut beeinflussen. Wesentlich sind auch die prophylaktischen Maßnahmen. Aus diesem Grunde wurden die beiden Säuglingsstationen und die neu erbaute Frühgeburtenstation mit ozonfreien UV-Deckenstrahlern ausgerüstet *(Tobler)*. Über den Erfolg dieser Maßnahmen kann allerdings erst nach längerer Beobachtungszeit Endgültiges ausgesagt werden. *(Selbstbericht)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Abgrenzung der Nebentätigkeit nach § 34 Abs. 4 EStG bei Ärzten

Begünstigt sind (§ 34 Abs. 4 EinkStG) nur die aus einer selbständig ausgeübten Nebentätigkeit erzielten Einkünfte. Nicht allein das Verhältnis der Höhe der Einkünfte bestimmt den Charakter einer „Nebentätigkeit"; in erster Linie ist vielmehr der Umfang der Tätigkeit maßgebend (vgl. BFH-Urteil v. 24. 7. 58 — BStBl 1958 III, 389). Gewinnt also die selbständige wissenschaftliche, künstlerische oder schriftstellerische Tätigkeit den Rang einer zweiten Haupttätigkeit, dann fällt die Vergünstigung weg. Das wäre beispielsweise der Fall, wenn ein Künstler oder Journalist seinen Beruf etwa in gleichem Umfang in nichtselbständiger und in selbständiger Tätigkeit ausübt.

Wie weit ist eine Abgrenzung möglich?

Nach dem Gesetz (§ 34 Abs. 4 Ziff. 2 EinkStG) dürfen die Nebeneinkünfte nicht zu den Arbeitnehmereinkünften gehören und müssen von den Einkünften aus der Haupttätigkeit abgrenzbar sein.

1. Bei Arbeitnehmern ergibt sich die Abgrenzbarkeit schon durch die Verschiedenheit der Einkunftsarten, wenn die Nebentätigkeit selbständigen Charakter trägt (vgl. BFH-Urteil v. 3. 11. 55 — BStBl 1956 III, 110). Man muß daher bei einem Arbeitnehmer nur untersuchen, ob die Nebeneinkünfte nicht zu denjenigen aus Arbeitnehmertätigkeit gehören; es kommt hier besonders darauf an, ob sie nicht als Ausfluß seiner unselbständigen Haupttätigkeit anzusprechen sind.

Ist die Erstattung wissenschaftlicher Gutachten durch Arbeitnehmerärzte (z. B. Amtsärzte, Klinikärzte usw.) ohne eigene Praxis losgelöst von der hauptberuflichen Arbeitnehmertätigkeit und wird sie auch in dieser Trennung ausgeübt, dann ist diese Gutachtenerstattung begünstigt. Wird jedoch das Gutachten als solches der Klinik erstattet und ist der Arbeitnehmerarzt lediglich mit der Ausarbeitung und stilistischen Abfassung beauftragt, dann handelt es sich bei der Vergütung für das Gutachten um nicht begünstigten Arbeitslohn (vgl. BFH-Urteil v. 19. 4. 1956 — BStBl 1956 III, 187).

2. Bei selbständigen Steuerpflichtigen mit Haupteinkünften aus selbständiger Arbeit muß zunächst untersucht werden, ob die Nebentätigkeit ihrer Art nach von der Haupttätigkeit abgrenzbar ist.

Diese Frage ist zu verneinen bei wissenschaftlichen Gutachten selbständiger Ärzte oder von angestellten Ärzten, die neben ihrer nichtselbständigen Tätigkeit eine eigene Praxis haben und innerhalb dieser u. a. auch wissenschaftliche Gutachten erstellen (vgl. BFH-Urteile v. 21. 6. 1956 und v. 5. 7. 1956 — BStBl 1956 III, 247 und 300). Diese genannten BFH-Urteile weisen vor allem die Ansicht zurück, daß die ärztliche Tätigkeit sich regelmäßig in der Heilung Kranker erschöpfe. *Dr. St.*

Arzt muß Eignung im Straßenverkehr mitbeurteilen

Eine Kraftfahrerin hatte sich drei Staroperationen unterziehen müssen; dabei waren beide Augenlinsen entfernt worden. Die Operationen hatten guten Erfolg. Die Patientin war zunächst, besonders beim räumlichen Sehen, stark sehbehindert. Durch die Gewöhnung trat aber bei ihr das Gefühl ein, sie könne jetzt wieder genau so gut sehen wie früher. Als sie aus der Behandlung entlassen wurde, erklärte ihr der Arzt, mit den jetzt verordneten Starbrillen sei sie wieder hundertprozentig sehfähig. Bei einem Verkehrsunfall hatte diese Fahrerin zwei Fußgänger am Straßenrand übersehen und überfahren.

Das Oberlandesgericht Hamm nahm von einer Verurteilung wegen fahrlässiger Tötung Abstand, weil die Beschuldigte der Auskunft des Arztes volles Vertrauen geschenkt hatte und auch des Glaubens war, daß sich die Äußerung des Arztes auf ihre Eignung beziehe, wieder ein Kraftfahrzeug zu führen. Eine so eindeutige Äußerung vertrage keine Einschränkung.

Der Besitz eines Kraftfahrzeuges sei heute nicht mehr auf bestimmte Bevölkerungskreise beschränkt. Kraftfahrer, die selbst einen eigenen Pkw hätten, seien in allen Bevölkerungsschichten zu finden. Die Frau habe daher ohne besonderen Anhaltspunkt nicht damit rechnen müssen, daß ihr Arzt bei der Beurteilung ihrer Sehfähigkeit die Möglichkeit außer Betracht lassen werde, daß sie Kraftfahrerin sei. *Dr. St.*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der deutsche Arbeitsring für Lärmbekämpfung e.V. (Düsseldorf, Prinz-Georg-Str. 77—79) hat eine Liste von ruhigen Hotels, Pensionen und Sanatorien angelegt; hierin sollen abseits vom Verkehrslärm liegende und über ausreichenden baulichen Schallschutz verfügende Häuser erfaßt werden. (Besonders geprüft wird, daß lärmverursachende Betriebe und andere Störquellen, die die Nacht- und Mittagsruhe der Gäste beeinträchtigen, sich nicht in der Umgebung befinden). Auch werden nur Häuser in die Liste aufgenommen, die in ihrer Haus-Ordnung sich zu strengen Bestimmungen für Radio-, Fernseh- und Musikdarbietungen aller Art verpflichten. Nicht aufgenommen werden grundsätzlich Hotels, die dem allgemeinen Ausflugs- und Passantenverkehr dienen. Es ist geplant, daß die erfaßten ruhigen Häuser durch ein besonderes Schild auch äußerlich gekennzeichnet werden. — Gleichzeitig hat der Arbeitsring auch grundsätzliche Richtlinien zur Bekämpfung des vermeidbaren Lärms in Hotels, Gaststätten und sonstigen Beherbergungsbetrieben sowie in deren Umgebung aufgestellt und hofft, damit einen wirkungsvollen Beitrag für lärmfreie Erholung leisten zu können.

— In den USA ist die Abschaffung der starren Altersgrenze geplant, sobald der Kongreß seine Zustimmung dazu gibt. Bei der stufenweisen Pensionierung wird die Arbeitszeit bereits ab dem 60. Lebensjahr von Jahr zu Jahr verkürzt. Ferner soll die Arbeit durch zweckmäßige Beschäftigung erleichtert werden. Arbeitswillige können so lange berufstätig bleiben, wie sie es wünschen. DMI

— Rundfunk: Österreich, 3. Programm, 9. 12. 1959, 18.40: Wissen der Zeit. Instrumente der Virusforschung. Manuskript: Dr. W. Frisch-Niggemeyer. 10. 12. 1959, 18.40: Wissen der Zeit. Von der Psychologie des Geldes. Manuskript: Dr. H. Haselbach.

— 2. Fortbildungskurs in Ernährungslehre (für Ärzte und Diätassistentinnen) „Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen" vom 23. bis 27. Februar 1960. Medizinische Fakultät der Universität Gießen. Hauptthemen und Referenten: 1. Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse auf dem Gebiet der Nahrungsfette (Kaufmann, Münster, Schettler, Stuttgart, Jochims, Lübeck). 2. Die Bedeutung des Traubenzuckers in Prophylaxe und Therapie (Heyde, Hamburg; ferner ein Werksarzt, ein Sportarzt, ein Sanitätsoffizier, ein Kinderkliniker und ein Schularzt). Verschiedene Einzelthemen: Eiweißbeschränkung und Eiweißempfehlung in der Krankenkost (Zöllner, München). Fisch in der Krankenernährung (Wenderoth, Dortmund) u. a. Fachliche Gestaltung: Prof. Dr. H. D. Cremer, Direktor des Instituts für Ernährungswissenschaft der Medizinischen Fakultät der Universität Gießen. Auskunft, Anmeldung und Prospekte durch Prof. Dr. Gg. Herzog, Gießen, Pathologisches Institut, Klinikstr. 32g.

Geburtstag: 70.: Prof. Dr. med. Willibald Scholz, apl. Prof. für Psychiatrie und Neurologie, geschäftsführender Direktor der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Max-Planck-Institut, Vorstand des Hirnpathologischen Instituts, München, am 15. Dez. 1959.

— Prof. Dr. med. Carl v. Eicken (Berlin) wurde zum Ehrensenator der Japanischen Broncho-Ösophagologischen Gesellschaft, Prof. Dr. med. Rudolf Link (Direktor der Univ. HNO-Klinik der F. U. Berlin) zum Ehrenmitglied der Japanischen Broncho-Ösophagologischen Gesellschaft und zum Ehrenmitglied der Oto-Rhino-Laryngologischen Gesellschaft des Kanto-Bezirkes Japan gewählt.

— Prof. Dr. med. Dr. med h. c. G. Hohmann, München, wurde von der Medizinischen Fakultät der Univ. Leipzig anläßlich ihres 550jährigen Jubiläums die Ehrendoktorwürde verliehen. Ferner wurde Prof. Hohmann von der Britischen Orthopädischen Gesellschaft zum Ehrenmitglied ernannt.

— Von der „Deutschen Vereinigung für Jugendpsychiatrie e.V." sind zu korr. Mitgliedern ernannt worden: Prof. Dr. med. Franz Kramer, Bithoven/Holland (früher Berlin), und der Nestor der deutschen Gerichtsmedizin, Prof. Dr. med. Dr. jur. h. c. Dr. med. vet. h. c. Viktor Müller-Hess, Berlin.

Hochschulnachrichten: Berlin (F.U.): Der Ordinarius für Augenheilkunde, Prof. Dr. med. H. Gasteiger, wurde zum Vorsitzenden der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft gewählt. — Der Priv.-Doz. für Physiologische und Klinische Chemie, Dr. med. H. Mattenheimer, ist zum Leiter des Histochemischen Laboratoriums am Presbyterian St. Luke's Hospital in Chicago gewählt worden. Gleichzeitig hat er einen Lehrauftrag am Biochemischen Institut der Univ. von Illinois erhalten. — Der Priv.-Doz. für Physiologie, Dr. med. H. Stoboy, ist vom 1. Oktober 1959 bis März 1960 an der Med. Fakultät Gondi Schapur in Ahwaz (Iran) als Doz. tätig.

Bonn: Dem Priv.-Doz. Dr. Siegfried Mehmke, Assistenzarzt an der Univ.-Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten wurde ein Lehrauftrag für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde im Kindesalter erteilt.

Erfurt: Prof. Dr. med. habil. Kurt Schröder wurde zum Prof. mit vollem Lehrauftrag für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde ernannt und mit der Wahrnehmung der Professur mit Lehrstuhl für dieses Fach beauftragt. — Dr. med. habil. Martin Sprössig wurde zum Direktor des Institutes für Med. Mikrobiologie ernannt. — Prof. Dr. med. habil. Elisabeth Schmöger wurde zum Prof. mit Lehrstuhl für Augenheilkunde ernannt. — Prof. Dr. med. habil. Gerhard Kaiser wurde zum Prof. mit Lehrstuhl für Orthopädie ernannt. — Prof. Dr. med. Dr. phil. Richard Heidrich wurde zum Prof. mit vollem Lehrauftrag für Psychiatrie und Neurologie ernannt. — Prof. Dr. med. habil. Siegfried Liebe wurde nach Rostock auf den Lehrstuhl für Kinderheilkunde berufen. — Prof. Dr. med. habil. Wilfried Möbius wurde auf den Lehrstuhl für Frauenheilkunde und Geburtshilfe an der Friedrich-Schiller-Universität Jena berufen. — Prof. Dr. med. habil. Rudolf Neubert, Direktor des Institutes für Sozialhygiene der Friedrich-Schiller-Universität Jena, wurde zum kommissarischen Direktor des Hygiene-Institutes ernannt und mit der gleichzeitigen Wahrnehmung der Geschäfte des Lehrstuhls für Sozialhygiene beauftragt.

Kiel: Priv.-Doz. Dr. med. Hans-Joachim Staemmler, Universitäts-Frauenklinik, wurde zum apl. Prof. ernannt. — Prof. Dr. med. A. Illchmann-Christ, Oberarzt des Instituts für Gerichtliche und Soziale Medizin, hat eine Berufung auf den Lehrstuhl für Gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Leipzig erhalten und abgelehnt. — Dr. rer. nat. Felix Zymalkowski, Priv.-Doz. für Pharmazeutische Chemie, hat den an ihn ergangenen Ruf auf den Lehrstuhl für Pharmazeutische Chemie an der Universität Hamburg angenommen.

Mainz: Es habilitierten sich: Dr. med. H. Brunner und Dr. med. E. Muscholl für Pharmakologie und Toxikologie, Dr. med. E. Haas für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Dr. med. Dr. med. dent. C. Heidsieck für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde und Dr. med. W. Janzarik für Psychiatrie und Neurologie.

München: Der o. Prof. für Chirurgie, Dr. med. Rudolf Zenker (Direktor der Chir. Univ.-Klinik), wurde zum Ehrenmitglied des American College of Surgeons ernannt. — Der o. Prof. für Gerichtl. und Vers.-Medizin, Dr. med. Wolfgang Laves (Direktor des Inst. für Gerichtl. und Vers.-Med.), wurde in der Medizin. Fakultät der Univ. Madrid zum Hon.-Prof. für Gerichtl. Medizin ernannt.

Beilagen: **Klinge GmbH,** München 23. — **Dr. Mann,** Berlin. — **„Atmos" Fritsching & Co. GmbH,** Viernheim. — **Bayer,** Leverkusen. — **C. H. Boehringer Sohn,** Ingelheim. — **J. R. Geigy AG,** Basel.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

1959

Franz
der
vet.

gen-
nden
Priv.-
Mat-
s am
eich-
Univ.
d. H.
akul-

zarzt
hren-
heil-

zum
nannt
lieses
zum
f. Dr.
rstuhl
Kai-
Prof.
ollem
med.
nl für
bius
fe an
med.
giene
schen
itigen
e be-

Uni-
med.
tliche
richt-
n und
z. für
f den
mburg

nd Dr.
med.
med.
e und

nker
d des
richtl.
s Inst.
ät der

" Fritz-
r Sohn.

ugspreis
letzten
sw. nur
wortlich
r. 26/2
ünchner